
Unterschiede zwischen chronisch degenerativen und traumatischen Rupturen der Supraspinatussehne

ALEXANDRA JOCHNER



München, 2016

Unterschiede zwischen chronisch degenerativen und traumatischen Rupturen der Supraspinatussehne

ATOS Klinik München
Schulter- und Ellbogenchirurgie
Prof. Dr. med. Peter Habermeyer

DISSERTATION ZUM ERWERB DES DOKTORGRADES DER
MEDIZIN AN DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

vorgelegt von
Alexandra Jochner
aus München

2016

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Peter Habermeyer

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Manfred Pfahler

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 01.12.2016

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|------------|
| Inhaltsverzeichnis | vi |
| Abbildungsverzeichnis | vii |
| Abbildungen | vii |
| Tabellen | viii |
| 1 Einleitung | 1 |
| 2 Theoretische Grundlagen | 3 |
| 2.1 Anatomie und Biomechanik der Schulter | 3 |
| 2.1.1 Knöcherne Strukturen und Kapsel-/Bandapparat | 3 |
| 2.1.2 Rotatorenmanschette und M. biceps brachii | 4 |
| 2.2 Die Rotatorenmanschettenruptur | 6 |
| 2.2.1 Grundlagen und Klinik | 6 |
| 2.2.2 Ätiologie | 7 |
| 2.2.3 Das Impingement-Syndrom | 9 |
| 2.2.4 Klassifikationssysteme | 11 |
| 2.2.5 Diagnostik | 12 |
| 2.2.6 Therapie | 14 |
| 3 Material und Methoden | 17 |
| 3.1 Fragestellung | 17 |
| 3.2 Studiendesign | 17 |
| 3.3 Patientenkollektiv | 18 |
| 3.4 Datenerhebung | 19 |
| 3.4.1 Allgemeine Patientendaten | 19 |
| 3.4.2 Röntgenbilder | 20 |
| 3.4.3 MRT-Bilder | 29 |
| 3.4.4 Arthroskopische Beurteilung | 34 |
| 3.5 Datenverarbeitung und statistische Methoden | 37 |
| 4 Ergebnisse | 39 |
| 4.1 Häufigkeitsverteilung relevanter Parameter | 39 |
| 4.2 Resultate der Auswertung der Röntgenbilder | 44 |
| 4.2.1 Acromiontypen nach Bigliani | 44 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 4.2.2 | Acromio-humeraler Abstand | 44 |
| 4.2.3 | Lateraler Acromionwinkel | 45 |
| 4.2.4 | Acromio-humeraler Index | 45 |
| 4.2.5 | Kritischer Schulterwinkel | 45 |
| 4.2.6 | Acromion tilt 1 und 2 | 45 |
| 4.2.7 | Anterior acromion extension | 45 |
| 4.2.8 | Humeral head coverage | 46 |
| 4.3 | Resultate der Auswertung der MRT-Bilder | 48 |
| 4.3.1 | Retraktion | 48 |
| 4.3.2 | Atrophie | 48 |
| 4.3.3 | Fettige Infiltration | 49 |
| 4.4 | Resultate der arthroskopischen Sehnenbeurteilung | 50 |
| 4.4.1 | Lange Bizepssehne | 50 |
| 4.4.2 | Pulley-Läsion | 50 |
| 4.5 | Korrelationsanalyse | 51 |
| 4.6 | Zusammenfassender Vergleich der Patientengruppen A und T | 52 |
| 5 | Diskussion | 55 |
| 5.1 | Patientenspezifische Faktoren | 56 |
| 5.2 | Radiologische Untersuchung | 58 |
| 5.2.1 | Röntgenbilder | 58 |
| 5.2.2 | MRT-Aufnahmen | 62 |
| 5.3 | Arthroskopiebefunde | 63 |
| 5.4 | Kritische Betrachtung der Studie und Schwächen | 64 |
| 6 | Zusammenfassung | 65 |
| | Anhang | 66 |
| | Literaturverzeichnis | 79 |
| | Danksagung | 91 |

Abbildungsverzeichnis

Abbildungen

| | |
|--|----|
| 2.1.1 Schematische Darstellung der Muskeln der Rotatorenmanschette von ventral und dorsal | 5 |
| 2.1.2 Seitenansicht des Schultergelenks und der Schultergelenkspfanne | 6 |
| 2.2.1 Schematische Darstellung eines Schultergelenks mit den möglichen anatomischen Lokalisationen von Partiailläsionen der Supraspinatussehne | 7 |
| 2.2.2 Veranschaulichung der Einengung des Subacromialraums | 10 |
| 2.2.3 Klassifikation der artikularseitigen Supraspinatussehnenpartialrupturen nach Habermeyer | 13 |
| 3.4.1 Acromionvarianten nach der Bigliani Klassifikation | 22 |
| 3.4.2 Darstellung der Messung des AHA im a.p.-Röntgenbild | 23 |
| 3.4.3 Darstellung der Messung des LAA im a.p.-Röntgenbild | 24 |
| 3.4.4 Darstellung der Messung des AHI im a.p.-Röntgenbild | 25 |
| 3.4.5 Darstellung der Messung des CSA im a.p.-Röntgenbild | 26 |
| 3.4.6 A.p.-Röntgenaufnahmen mit Darstellung der beiden Coracoidvarianten | 27 |
| 3.4.7 Darstellung der Messung des AT 1 und 2 in Outlet-view | 28 |
| 3.4.8 Darstellung der Messung der AAE in Outlet-view | 29 |
| 3.4.9 Darstellung der Messung des HHC in Outlet-view | 30 |
| 3.4.10 Topographische Darstellung der Sehnenretraktion nach Patte in der Frontalebene | 31 |
| 3.4.11 Parakoronare MRT-Aufnahmen in PD-Wichtung mit Darstellung der Retraktion nach Patte | 32 |
| 3.4.12 Sagittale MRT-Aufnahmen in T1-Wichtung mit Darstellung der Atrophie nach Thomazeau | 33 |
| 3.4.13 Sagittale MRT-Aufnahmen in T1-Wichtung mit eingezeichnetem Tangentenzeichen nach Zanetti | 34 |
| 3.4.14 Schematische Darstellung der Pulley-Läsionen, eingeteilt nach Habermeyer | 37 |
| 4.1.1 Altersverteilung der Gesamtgruppe | 39 |
| 4.1.2 Altersverteilung der Patientengruppen A und T im Vergleich | 40 |

| | | |
|-------|---|----|
| 4.1.3 | Histogramm der gemessenen Werte der Symptombdauer in der Gesamtgruppe | 43 |
| 4.1.4 | Histogramm der gemessenen Werte der Symptombdauer in den Gruppen A und T | 43 |
| 4.2.1 | Verteilung der Acromiontypen nach Bigliani | 44 |
| 4.2.2 | Histogramm der gemessenen Werte des AAE für Komplettrupturen in den Gruppen A und T | 46 |
| 4.2.3 | Histogramm der gemessenen Werte des HHC für Komplettrupturen in den Gruppen A und T | 48 |
| 4.6.1 | ROC-Kurve für die Symptombdauer bei Patienten mit degenerativer Ruptur | 53 |
| 4.6.2 | ROC-Kurven für die Parameter AAE und HHC bei Patienten mit degenerativer Komplettruptur | 53 |

Tabellen

| | | |
|-------|--|----|
| 2.1.1 | Muskeln der Rotatorenmanschette | 4 |
| 2.2.1 | Einteilung der Rotatorenmanschettenpartialrupturen nach Ellman | 11 |
| 2.2.2 | Einteilung der Rotatorenmanschettenpartialrupturen nach Snyder | 12 |
| 2.2.3 | Einteilung der artikulareseitigen Supraspinatuspartialrupturen nach Habermeyer | 12 |
| 2.2.4 | Einteilung der Komplettrupturen der Rotatorenmanschette nach Bateman | 12 |
| 3.4.1 | Sonographische, altersbezogene Prävalenz der Rotatorenmanschettenrupturen nach Milgrom | 20 |
| 3.4.2 | Klassifikation der Rotatorenmanschettenrupturen nach Anamnese-dauer | 20 |
| 3.4.3 | Acromiontypen und deren Inzidenz, sowie die relative Inzidenz degenerativer Rotatorenmanschettenläsion in Abhängigkeit der verschiedenen Acromionvarianten | 22 |
| 3.4.4 | Sehnenretraktion nach Patte | 31 |
| 3.4.5 | Einteilung der Atrophie des M. supraspinatus nach Thomazeau | 33 |
| 3.4.6 | Einteilung der fettigen Infiltration nach Goutallier | 34 |
| 3.4.7 | Klassifikation der Pulley-Läsionen nach Habermeyer | 36 |
| 4.1.1 | Häufigkeitsverteilungen der Parameter Händigkeit, betroffene Schulter-seite und betroffene Schulter = dominante Schulter | 41 |

| | | |
|--------|---|----|
| 4.1.2 | Prozentuale Häufigkeitsverteilungen der Rupturgrößen für die Gesamtgruppe sowie die Gruppen A und T | 42 |
| 4.3.1 | Häufigkeitsverteilung der Retraktion | 49 |
| 4.3.2 | Häufigkeitsverteilung der muskulären Atrophie | 49 |
| 4.3.3 | Häufigkeitsverteilung der fettigen Infiltration | 49 |
| 4.4.1 | Häufigkeitsverteilungen der Pathologien der langen Bizepssehne | 50 |
| 4.4.2 | Häufigkeitsverteilungen der Pulley-Läsionen | 51 |
| 6.0.1 | Standardabweichungen für die verschiedenen Parameter der Gesamtgruppe | 67 |
| 6.0.2 | Standardabweichungen für die verschiedenen Parameter der Patientengruppe mit degenerativen Rupturen | 68 |
| 6.0.3 | Standardabweichungen für die verschiedenen Parameter der Patientengruppe mit traumatischen Rupturen | 69 |
| 6.0.4 | Nicht parametrische Tests, degenerative vs. traumatische Rupturen, Gesamtgruppe | 70 |
| 6.0.5 | Pearson's Korrelation, Gesamtgruppe | 71 |
| 6.0.6 | Pearson's Korrelation, degenerative Rupturen | 72 |
| 6.0.7 | Pearson's Korrelation, traumatische Rupturen | 73 |
| 6.0.8 | Spearman's Korrelation, Gesamtgruppe | 74 |
| 6.0.9 | Spearman's Korrelation, degenerative Rupturen | 75 |
| 6.0.10 | Spearman's Korrelation, traumatische Rupturen | 76 |
| 6.0.11 | ROC-Kurven-Analyse für die Gesamtgruppe degenerativer Rupturen | 77 |
| 6.0.12 | ROC-Kurven-Analyse für degenerative Komplettrupturen | 77 |

Einleitung

Die Schulter stellt nach dem Rücken (23%) und dem Knie (19%) den dritthäufigsten Ausgangspunkt einer muskuloskelettalen Erkrankung dar (16%)¹. Laut Studien leiden 16 – 34% der Allgemeinbevölkerung an Schulterschmerzen, wobei sich höhere Prävalenzen im steigenden Alter finden lassen^{1;2}. Verschiedene Ursachen für Schulterschmerzen sind bekannt. Rotatorenmanschettenpathologien, wie z.B. Tendinitiden oder Tendinopathien, sowie subacromiale Bursitiden und vor allem Partial- oder Komplettrupturen der Rotatorenmanschette zählen dabei zu den häufigsten Ursachen von Schmerz und Dysfunktion im Bereich der Schulter^{3;4}. Insgesamt sind 80% der Schulterschmerzen weichteilbedingt⁵. Die mit der Erkrankung assoziierte, häufig ausgeprägte Symptomatik im Sinne von chronischem Schmerz und Funktionsverlust kann in vielen Fällen zu einer Defektarthropathie und einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität der Patienten führen^{6;7}.

Die Pathogenese der Rotatorenmanschettenrupturen ist schon seit langer Zeit Gegenstand kontroverser Diskussionen. Codman war bereits 1934 der Meinung, dass Rotatorenmanschettenrupturen degenerativer Natur seien und die Sehnen durch intrinsische Faktoren geschädigt würden, wohingegen Neer später erklärte, dass 95% der Rupturen durch ein subacromiales Impingement (extrinsische Faktoren) verursacht würden^{8;9}. Durch das seitdem steigende Interesse an der Pathoätiologie der Erkrankungen der Rotatorenmanschette beschäftigen sich damit immer mehr wissenschaftliche Arbeiten. Gegenstand der aktuellen Forschung sind vor allem Risikofaktoren für das Erleiden von degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen. Untersucht wurden dabei von vielen Autoren bisher verschiedene radiologische Merkmale sowie patientenspezifische Faktoren, insbesondere im Vergleich gesunder und verletzter Schultern.

In der Literatur findet man zwar Übereinstimmung, dass die meisten Ruptu-

ren Resultat degenerativer Veränderungen sind, jedoch bleibt es stets umstritten, ob eine Rotatorenmanschettenruptur auch ohne degenerative Vorschäden und ausschließlich durch ein Traumaereignis entstehen kann⁷. Obwohl die exakte Unterscheidung von traumatischen und chronisch degenerativen Rotatorenmanschettenrupturen einen großen Einfluss auf die therapeutische Entscheidungsfindung hat, gibt es bisher nur wenige Erkenntnisse über geeignete radiologische Parameter oder klinische Zeichen zur sicheren Differenzierung dieser zwei Entitäten. Auch die medizinischen Gutachter stehen häufig vor dem Problem der retrospektiven Beurteilung von Rupturen der Rotatorenmanschette hinsichtlich ihrer Ätiologie und letztendlich der Entscheidung, ob der Defekt traumatisch oder degenerativen Ursprungs ist.

Vor diesem Hintergrund überprüft die vorliegende Studie, ob ein Zusammenhang zwischen auslösendem Ereignis und radiologischen sowie patientenspezifischen Parametern hergestellt werden kann.

Theoretische Grundlagen

2.1 Anatomie und Biomechanik der Schulter

2.1.1 Knöcherne Strukturen und Kapsel-/Bandapparat

Das Schultergelenk ist ein typisches Kugelgelenk mit drei Hauptbewegungsachsen, in welchem die Schultergelenkpfanne (Cavitas glenoidalis) und der Humeruskopf (Caput humeri) artikulieren. Es gilt als das Gelenk des Körpers mit dem größtmöglichen Bewegungsausmaß¹⁰. Für die volle Beweglichkeit der Schulter spielen alle Gelenke des Schultergürtels (Art. glenohumerale, Art. acromioclaviculare und Art. sternoclaviculare) sowie die scapulothorakale Verbindung eine Rolle. Die größte autonome Beweglichkeit zeigt das Schultergelenk bei der Rotationsbewegung. Bei der Abduktion, bzw. Elevation des Arms ist die Mitbewegung der Scapula von großer Bedeutung.¹¹

Die seichte, und im Vergleich zur Gelenkfläche des Humeruskopfes, sehr kleine, längsovale Gelenkpfanne der Scapula ermöglicht zwar auf Grund des besonderen Größenverhältnisses die äußerst hohe Beweglichkeit des Humerus, bietet jedoch auch ein hohes Risiko für Luxationen. Lediglich das Labrum glenoidale, eine faserknorpelige Gelenkklippe, vergrößert die Kontaktfläche und vertieft die Gelenkspfanne ein wenig. Auch der hauptsächlich dorsal und kaudal schlaffe und weite Kapselbandapparat begünstigt, zusammen mit der schwachen knöchernen Führung, die Instabilität und ebenso den hohen Bewegungsumfang des Schultergelenks¹². Auf der Vorderseite wird die Gelenkkapsel durch die Ligg. glenohumeralia superius, medium und inferius sowie das Lig. coracohumerale geringfügig verstärkt. Das Lig. coracoacromiale, welches zusammen mit dem Processus coracoideus und dem Acromion das sog. Fornix humeri (Schulterdach) bildet, beschränkt die Abduktion in geringen Maße und bietet zudem Schutz ge-

gen Verschiebung des Humeruskopfes nach kranial¹¹. Unter dem Fornix, im sog. Subacromialraum, liegen die Sehnen der Muskeln der Rotatorenmanschette, die lange Bizepssehne, sowie die Bursa subacromialis¹³.

2.1.2 Rotatorenmanschette und M. biceps brachii

Die glenohumerale Stabilität setzt sich zusammen aus den statischen Strukturen, also den Knochen und Bändern, sowie der dynamischen Komponente, zu welcher die Muskeln des Schultergürtels zählen¹⁴. Auf Grund der schwachen knöchernen Führung und des schlaffen Kapsel-/Bandapparates ist die kräftige Schultergürtelmuskulatur von entscheidender Bedeutung für die aktive Stabilisation und die Funktion des Glenohumeralgelenks. Die Rotatorenmanschette ist ein Muskelverband, welcher an der Scapula entspringt und am Humerus inseriert (vgl. Abb. 2.1.1 und 2.1.2)¹⁵. Sie setzt sich zusammen aus den folgenden vier Muskeln: M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. subscapularis und M. teres minor (siehe Tab. 2.1.1). Diese Muskeln, beziehungsweise die aus dem Zusammenspiel dieser Muskeln gebildete Sehnenmanschette, fixiert den Humeruskopf in der Gelenkpfanne, spannt die Gelenkkapsel und ist vorrangig an Rotation und Abduktion im Schultergelenk beteiligt¹¹.

Die Sehnen der Rotatorenmanschette gleiten durch den Subacromialraum und vor allem die der Mm. supraspinatus und infraspinatus strahlen ansatznah in die Gelenkkapsel ein und verflechten sich dort. Die lange Bizepssehne verläuft, ebenso wie der M. supraspinatus, unter dem Fornix humeri innerhalb der Gelenkhöhle um dann in den Sulcus intertubercularis einzutreten und stellt einen weiteren Stabilisator des Glenohumeralgelenks dar¹⁴. Das Ligamentum intertuberculare fixiert die lange Bizepssehne am Humerus und dient zudem als Hypomochlion für diese.¹¹

| | Ursprung | Ansatz | Innervation | Funktion |
|-------------------------|---------------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|
| M. supraspinatus | Fossa supraspinata der scapula | Tuberculum majus humeri | N. suprascapularis | Abduktion, Innenrotation |
| M. infraspinatus | Fossa infraspinata der scapula | Tuberculum majus humeri | N. suprascapularis | Außenrotation |
| M. subscapularis | Fossa subscapularis der scapula | Tuberculum minus humeri | N. subscapularis | Innenrotation |
| M. teres minor | Margo lateralis der scapula | Tuberculum minus humeri | N. axillaris | Außenrotation |

Tabelle 2.1.1: Muskeln der Rotatorenmanschette.

Insgesamt kommt der muskulären Führung auf Grund der besonderen anatomischen Verhältnisse des Schultergelenks, welche einen hohen Bewegungsumfang gewährleisten und aber auch ein hohes Luxationsrisiko mit sich brin-

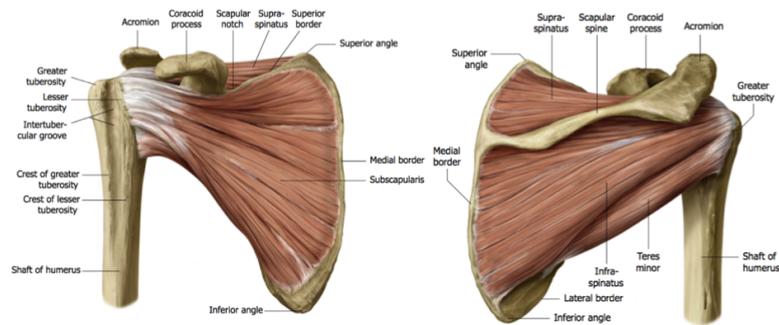


Abbildung 2.1.1: Schematische Darstellung der Muskeln der Rotatorenmanschette von ventral (links) und dorsal (rechts).¹⁶

gen, eine hohe Bedeutung zu. Durch die hohe Beanspruchung der Schultergürtelmuskulatur treten insbesondere im Bereich der Rotatorenmanschette häufig degenerative Läsionen auf, welche zu massiven Schulterschmerzen und Funktionsausfällen führen können.¹⁷

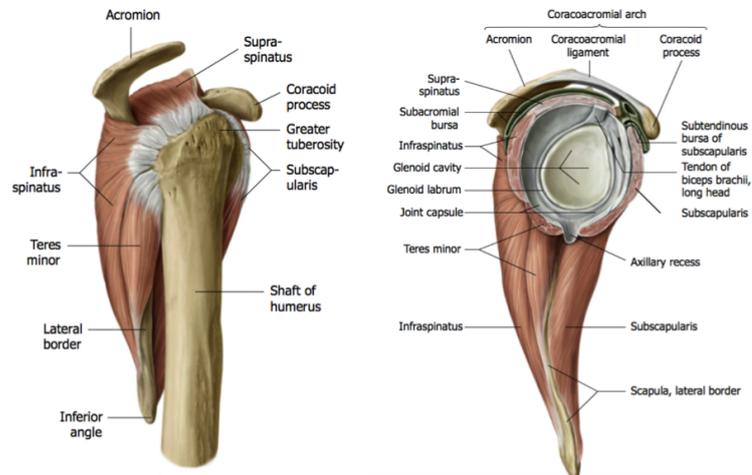


Abbildung 2.1.2: Seitenansicht des Schultergelenks und der Schultergelenkspfanne mit Darstellung der Ansatzstellen der Sehnen der Rotatorenmanschette. Ansicht von lateral (links) und von medial (rechts).¹⁶

2.2 Die Rotatorenmanschettenruptur

2.2.1 Grundlagen und Klinik

Zur Epidemiologie von Rotatorenmanschettenrupturen existieren viele autoptische Untersuchungen, wobei die verschiedenen Autoren, abhängig von der Studienpopulation, sehr unterschiedliche Daten aufzeigen. In der Gesamtbevölkerung wird, zusammengefasst, eine Prävalenz für Rupturen der Rotatorenmanschette von ungefähr 7,6% – 39% angegeben, welche aber unbestritten im Alter (ab dem 50. Lebensjahr) deutlich ansteigt¹⁸⁻²¹. Rupturen vor dem 40. Lebensjahr hingegen sind selten²². Rotatorenmanschettenrupturen gehören zu den häufigsten Schultergelenkserkrankungen und können hinsichtlich ihrer Genese in atraumatisch degenerative Rupturen, welche den Großteil der Läsionen darstellen, und weniger häufig festzustellende, traumatisch bedingte Rupturen unterteilt werden. Grundsätzlich unterscheidet man Komplettrupturen der Rotatorenmanschette von Partialrupturen, welche artikularseitig, bursalseitig und intralaminär oder als Kombinationsläsionen auftreten können (siehe Abb. 2.2.1)²³.

Als Leitsymptome beschreiben die Patienten Kraftverlust und Bewegungseinschränkung sowie Schmerzen, die bei aktiver Bewegung im Rahmen des sog. schmerzhaften Bogens bei einer Abduktion zwischen 60 und 120° auftreten. Die typischen Schmerzen sitzen im vorderen Schulterbereich und strahlen in den lateralen Oberarm aus. Das Schultergelenk ist meist passiv frei beweglich, bei Rotationsbewegungen können jedoch Krepitationen spürbar sein. Akut, nach einer frischen Verletzung, kann es zur Pseudoparalyse der oberen Extremität kom-

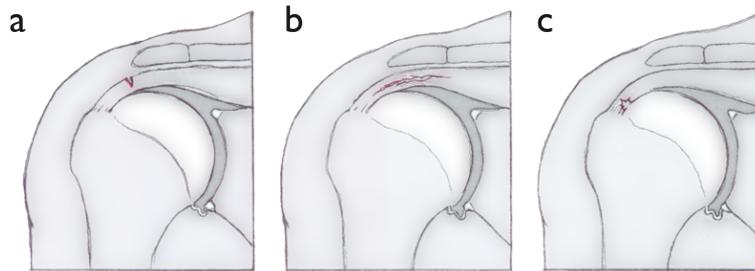


Abbildung 2.2.1: Schematische Darstellung eines Schultergelenks mit den möglichen anatomischen Lokalisationen von Partialläsionen der Supraspinatussehne. (a) bursal-seitig, (b) intratendinös und (c) artikulareseitig.¹¹

men¹⁷. Nicht selten klagen Patienten bei subacromialem Geschehen und Rotatorenmanschettenläsionen auch über störende Nachtschmerzen beim Liegen auf der betroffenen Schulter.^{11;24}

Es besteht nicht zwingend eine Korrelation zwischen klinischer Symptomatik und Defektausmaß. Inzidentell kann mit bildgebenden Verfahren eine Ruptur festgestellt werden obwohl sich der Patient klinisch asymptomatisch vorstellt¹⁹. Deshalb sollte eine Therapieentscheidung nicht nur auf den Ergebnissen der radiologischen Diagnostik basieren, sondern auch das subjektive Befinden des Patienten beachtet werden¹⁹.

Die degenerative Rotatorenmanschettenruptur wird meist langsam, im Verlauf von Monaten bis Jahren, klinisch manifest. Oftmals kann eine degenerative Vorschädigung der Rotatorenmanschette lange Zeit asymptomatisch bleiben und erst nach einem, mehr oder weniger harmlosen, Trauma symptomatisch werden (acute-on-chronic tear)²⁵.

Als adäquaten Auslöser bei traumatischen Rupturen beschreiben Patienten oft einen Sturz auf den ausgestreckten, abduzierten Arm. Häufig aber geben die Patienten nur eine unkoordinierte, schnelle oder ungewohnte Bewegung oder Belastung als inadäquate Ursache an. Traumatische Rupturen werden meist akut symptomatisch²⁴.

2.2.2 Ätiologie

Rotatorenmanschettenrupturen sind häufige Entitäten und erfordern nicht selten operative Eingriffe. Trotzdem sind die Ursachen der Rupturen noch wenig verstanden. In den letzten Jahren wurden bezüglich der Pathoätiologie der degenerativen Erkrankungen des Subacromialraumes wie das subacromiale Impingement Syndrom, Rotatorenmanschettenrupturen und Pathologien der langen Bizepssehne immer wieder neue Konzepte entworfen, welche zu kontrover-

sen Meinungen führten. Die aktuelle Literatur verabschiedet sich langsam von der Theorie der monokausalen Ätiopathologie von Rotatorenmanschettenläsionen und weist eher auf eine multifaktorielle Genese hin.

In der Fachliteratur besteht Übereinstimmung, dass der Großteil aller Rotatorenmanschettenrupturen Folge degenerativer Veränderungen ist⁷. Bemerkenswert ist dabei, dass insbesondere in der Altersgruppe der über 60 Jährigen degenerative Prozesse an den Sehnen der Rotatorenmanschette als überdurchschnittlich häufiger Grund für die Rupturen beschrieben sind^{11;21;26}. Als mögliche Ursachen der Läsionen werden zum einem intrinsische Veränderungen im Bereich der Sehne („intra-tendinöse Faktoren“; die Sehne selbst betreffend) und zum anderem auch extrinsische Faktoren („extra-tendinöse Faktoren“; die Biomechanik des Schultergelenks betreffend) beschrieben, wobei diese wohl eher eine fördernde und weniger eine ursächliche Rolle in der Pathogenese spielen^{18;27;28}. Bis jetzt werden zwar beide Theorien unterstützt, aktuell ist aber in der Literatur vorherrschende Meinung, dass eine Kombination aus intrinsischen und extrinsischen Schäden als wahrscheinlichste Ursache eines degenerativen Rotatorenmanschettendefekts zu sehen ist^{29–32}.

Die bereits 1934 durch Codman unterstützte Theorie der intrinsischen Tendinopathien beruht auf einer Strukturveränderung der Sehnen im Laufe der Zeit, also auf degenerativen Veränderungen im Sinne von physiologischen Alterungsprozessen oder Durchblutungsstörungen der Sehnen^{8;11;21}. Im Alter entwickeln sich auf Grund von fibrösen Umbauprozessen eine reduzierte Steifigkeit, Dehnbarkeit und Elastizität der Sehnen, welche zu degenerativen Defekten der Rotatorenmanschette führen können^{23;33}.

Das Konzept extrinsischer Rotatorenmanschettenschäden, welches erstmals 1972 durch Neer eingeführt wurde, beschreibt hingegen das Entstehen von Sehenschäden durch Druck und Kompression von außen (Impingement der Sehne zwischen dem Lig. coracoacromiale, dem vorderen Acromiondrittel und dem Humeruskopf), z.B. auf Grund ungünstiger Acromionmorphologien, durch einen Acromionsporn, bei hypertropher AC- Gelenksarthrose, bei Vorliegen einer Bursitis subacromialis oder durch Verknöcherung des Lig. coracoacromiale^{9;11;34–36}. Als Beispiele seien hier einige der von vielen Autoren beschriebenen Risikofaktoren (im Folgenden näher erläutert) für die Entwicklung einer solchen subacromialen Enge genannt: Acromionvarianten nach Bigliani, der acromio-humerale Abstand, der acromio-humerale Index, der laterale Acromionwinkel, sowie der kritische Schulterwinkel^{34;37–39}. Auch Wurfsporarten (z.B. Tennis, Baseball) oder Überkopfarbeiten (z.B. Malermeister), die mit einer wiederholten, extremen Elevation des Arms in Außenrotation einhergehen, können insbesondere bei jüngeren Leuten mit einem erhöhten Risiko für eine degenerative Ruptur assoziiert werden^{2;40}.

Traumatisch bedingte Rupturen sind selten, jedoch sollte, gerade bei jüngeren Patienten, ein Trauma als Ursache von Rotatorenmanschettenläsionen in Erwägung gezogen werden^{22;23;41}. Stets bleibt es umstritten, ob Rupturen der Rotatorenmanschette ausschließlich durch ein Trauma und ohne bereits vorliegende degenerative Veränderungen der Sehne verursacht werden können. Man geht davon aus, dass bei älteren Patienten vorbestehende, asymptomatische Rotatorenmanschettendefekte durch ein akutes Trauma im Verlauf klinisch manifest werden können (sog. acute-on-chronic tear)^{7;11}. Beobachtet kann man auch vermehrt, und mit steigender Inzidenz im hohen Lebensalter, Schulterluxationen als Auslöser für traumatische Rotatorenmanschettenrupturen⁴². Die Inzidenz für Rupturen als Begleitverletzung bei Schulterluxationen bei Patienten über 60 Jahren wird mit bis zu 70% angegeben⁴².

Insgesamt entstehen Rupturen prädisponierend im Bereich des sog. Rotatorenintervalls, der schwächsten Stelle der Rotatorenmanschette⁴¹. Sie stellt den dreieckigen, von den Sehnen des M. supraspinatus und des M. subscapularis begrenzten Bereich dar^{9;15}. Außerdem befindet sich ansatznah, am artikularseitigen Anteil der Supraspinatussehne, ein hypovaskuläres Areal („kritische Zone“), welches sich als besonders instabil und anfällig für Verletzungen zeigt^{8;11}.

In einer Studie von Harvie *et al.*³ wird eine genetische Disposition für die Entstehung einer Rotatorenmanschettenruptur bei Geschwistern im Laufe des Lebens deutlich. Das relative Risiko für erstgradig verwandte Geschwister einer erkrankten Person, eine Komplettruptur zu erleiden, ist auf mehr als das doppelte erhöht³.

2.2.3 Das Impingement-Syndrom

Das Impingement-Syndrom (engl. Einklemmung) stellt eine häufige Pathogenese der Rotatorenmanschettenruptur dar. Man versteht darunter die Einklemmung unterschiedlicher anatomischer Strukturen, welche zu stellungsabhängigen Schmerzen und einer Schädigung der beteiligten Strukturen führen kann. Unterschieden werden an der Schulter intraartikuläre (interne) und extraartikuläre (externe) Impingementformen.¹¹

Bereits 1909 beschrieb Goldthwait erstmals den Mechanismus der subacromialen Kompression während der Elevation und Rotation⁴³. Die genaue Theorie des subacromialen Impingement-Syndroms als Unterform des extraartikulären Impingement wurde aber letztlich 1972 durch die Arbeit von C.S. Neer bekannt³⁶. Neer hielt diese extrinsische Einengung des Subacromialraums als Ursache für 95% aller Rotatorenmanschettenrupturen^{9;36}.

Näher eingegangen wird in dieser Arbeit auf das subacromiale Impingement-Syndrom, welches oft mit Schulterbeschwerden und Rotatorenmanschettenrupturen einhergeht. Die mechanische Einengung findet dabei im Bereich des Subacromialraums, vor allem während Innenrotation und Elevation (veranschaulicht in Abb. 2.2.2), statt^{9;44}. Das sog. Supraspinatus-Outlet, also der Raum unter dem coracoacromialen Bogen, verkleinert sich nämlich bei diesen Bewegungen und die durchlaufende Sehne des M. supraspinatus, die lange Bizepssehne und das Lig. coracohumerale können dadurch komprimiert werden und sich sekundär verändern^{9;11;44}. Neer ist der Ansicht, dass überwiegend das vordere Drittel der Acromionunterfläche, das Lig. coracoacromiale und das AC-Gelenk an einer Impingementsituation beteiligt sind³⁶. Typisch sind Schmerzen bei der Elevation des Arms zwischen 70 und 120° (sog. painful arc)^{13;45-48}.

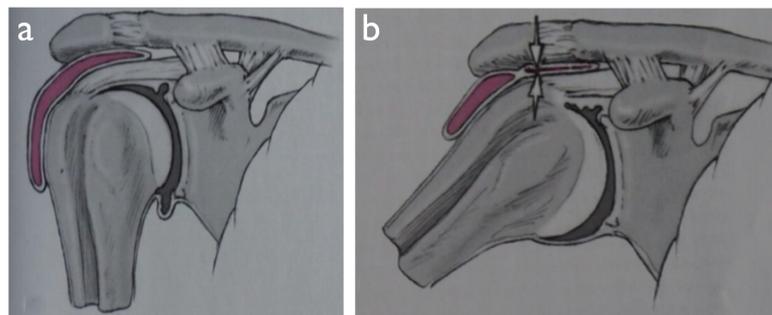


Abbildung 2.2.2: Veranschaulichung der Einengung des Subacromialraums (Impingement-Situation). Schematische Darstellung des Subacromialraums (a) in Neutral-Null-Stellung und (b) bei Abduktion.¹¹

Unter dem klassischen, mechanischen Outlet-Impingement (auch primäres Impingement-Syndrom) versteht man die mechanische Einengung und damit verbundene strukturelle Veränderung des Subacromialraums durch extratendinöse Faktoren^{13;49}. Dabei spielen die Form und Neigung, sowie Länge des Acromions, osteophytäre Anbauten, Verdickungen des Lig. coracoacromiale und hypertrophe AC-Gelenksarthrosen eine prädisponierende Rolle¹¹. Eine Volumenzunahme unter dem Fornix humeri durch entzündliche, degenerative Veränderungen der Sehne (z.B. Tendinosis calcarea) oder der Bursablätter (z.B. Bursitis subacromialis) kann ein Non-outlet-Impingement hervorrufen^{11;13}.

Gerber *et al.*⁴⁴ beschrieben 1985 die Ätiologie des subcoracoidalen Impingements als weitere mögliche Ursache von Rupturen der Rotatorenmanschette. Die Einengung der Weichteile findet hierbei unter dem Coracoid statt.

2.2.4 Klassifikationssysteme

Für eine präzise Beschreibung morphologischer Befunde spielen standardisierte Klassifikationen eine große Rolle. Die exakte Einteilung der Rotatorenmanschettenrupturen nach ihrer Größe und Lage ist speziell für die Planung der operativen Vorgehensweise unerlässlich. Anhand einer exakten Einteilung kann auch das zu erwartende Operationsergebnis abgeschätzt werden.

1987 teilten erstmals Neer und Poppen⁴⁹ die Rotatorenmanschettenrupturen hinsichtlich ihrer Pathogenese in drei Gruppen ein. Neben traumatisch und degenerativ bedingten Rupturen wurden in deren Arbeit auch die, in Zusammenhang mit Schulterluxation beobachteten, Rotatorenmanschettenrupturen berücksichtigt⁴⁹.

Unterschieden werden heute grundsätzlich Partialrupturen und Komplett-rupturen. Partialrupturen ihrerseits können in artikulareseitige, bursalseitige und intralaminäre Rupturen oder Kombinationsverletzungen unterteilt werden (vgl. Abb. 2.2.1). Um die Partialrupturen genauer zu beschreiben werden mittlerweile hauptsächlich die Klassifikation nach Ellman⁵⁰ (1990) (siehe Tab. 2.2.1) und die Einteilung nach Snyder⁵¹ (2003) (siehe Tab. 2.2.2) benutzt. Ellman berücksichtigt bei seiner Einteilung in drei Grade die relative Läsionstiefe bezogen auf die gesamte Sehnendicke, die Lokalisation der Ruptur (artikulareseitig oder bursalseitig) sowie die Rupturform (Transversale Ruptur, Crescent cable, L-förmige Ruptur, Reverse L-förmige Ruptur, Trapezoidale Ruptur, Massenruptur)^{50;52}.

| | |
|-----------------|-------------------------------------|
| Grad I | < 3 mm oder < 1/4 der Sehnendicke |
| Grad II | 3 – 6 mm oder < 1/2 der Sehnendicke |
| Grad III | > 6 mm oder > 1/2 der Sehnendicke |

Tabelle 2.2.1: Einteilung der Rotatorenmanschettenpartialrupturen nach Ellman⁵⁰ (1990).

Snyders Klassifikation für artikulareseitige und bursalseitige Partialrupturen beschreibt die Defektgröße anhand von arthroskopischen Befunden⁵¹. Zudem werden die Läsionen je nach anatomischer Lokalisation der betroffenen Sehnenfläche in A- (artikulär), B- (bursalseitig) und C- (complete) Läsionen unterteilt⁵¹. Beide Klassifikationen beachten somit die Größenausdehnung sowie die Lokalisation des Defekts.

Die neue, arthroskopische Einteilung der Partialrupturen nach Habermeyer *et al.*⁵³ (2008) (siehe Tab. 2.2.3) ermöglicht, wie die Abbildung 2.2.3 zeigt, die zweidimensionale Betrachtung artikulareseitiger Supraspinatussehnenpartialrupturen (longitudinale Ausdehnung in der parakoronaren Schnittebene und sagittale Ausdehnung in der Transversalebene).

| | |
|-----------------|--|
| Grad 0 | Normale Sehne mit glattem Synovia- und Bursaüberzug |
| Grad I | Lokale oberflächliche Auffaserung von Bursa, Synovia und Sehne in einem begrenzten Areal < 1cm |
| Grad II | Oberflächlicher Substanzdefekt < 2cm |
| Grad III | Tiefer Substanzdefekt mit Fragmentation < 3cm |
| Grad IV | Fortgeschrittene Partialruptur, in der Regel mit Fragmentation und Lappenbildung, meist ausgedehnt |

Tabelle 2.2.2: Einteilung der Rotatorenmanschettenpartialrupturen nach Snyder⁵¹(2003).

| Longitudinale Ausdehnung | Sagittale Ausbreitung |
|---|---|
| Typ 1: vom osteochondralen Übergang bis zu einem Drittel des footprints | Typ A: Läsion des lat. Pulley-Systems mit anteriorem M. supraspinatus |
| Typ 2: bis zur Mitte des footprints | Typ B: Läsion in der Crescent-Zone |
| Typ 3: bis zum lat. Tuberculum majus, noch stehende Supraspinatusfasern | Typ C: Läsion in beiden Zonen |

Tabelle 2.2.3: Einteilung der artikulareseitigen Supraspinatuspartialrupturen nach Habermeyer *et al.*⁵³(2008).

Für transmurale Totalrupturen legte Bateman 1963 eine Einteilung hinsichtlich der absoluten Läsionsgröße in sagittaler Ausdehnung fest (siehe Tab. 2.2.4)⁵⁴.

| | |
|-----------------|---------|
| Grad I | < 1cm |
| Grad II | 1 – 3cm |
| Grad III | 3 – 5cm |
| Grad IV | > 5cm |

Tabelle 2.2.4: Einteilung der Komplettrupturen der Rotatorenmanschette nach Bateman⁵⁴(1963).

2.2.5 Diagnostik

Im Rahmen der Basisdiagnostik von Schulterbeschwerden und somit möglichen Rotatorenmanschettenrupturen nehmen eine gründliche Anamnese und eine subtile klinische Untersuchung einen hohen Stellenwert ein. Zur körperlichen

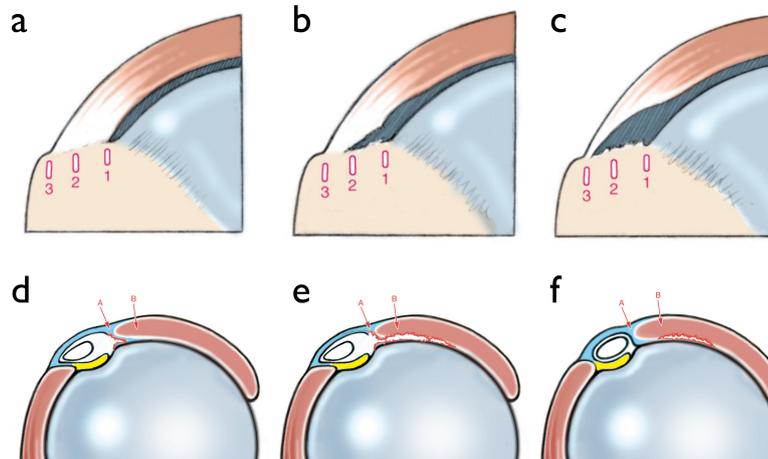


Abbildung 2.2.3: Klassifikation der artikulareseitigen Supraspinatussehnenpartialrupturen nach Habermeyer *et al.*⁵³. Longitudinale Ausdehnung in der parakoronaren Schnitt Ebene: (a) Typ 1, (b) Typ 2 und (c) Typ 3. Sagittale Ausdehnung in der Transversalebene: (d) Typ A, (e) Typ B und (f) Typ C.¹¹

Untersuchung gehört neben der Inspektion und Palpation die Überprüfung der aktiven und passiven Beweglichkeit sowie die Durchführung von Funktionstests (z.B. 0°-Abduktionstest oder 90°-Supraspinatustest nach Jobe) und Impingementtests (z.B. Painful arc oder Impingement-Test nach Neer und Hawkins)¹¹. Bei einer kompletten Untersuchung darf in keinem Fall die Beurteilung von peripherer Durchblutung, Motorik und Sensibilität fehlen.

In Zusammenschau mit der Anamnese und den Ergebnissen der klinischen Untersuchung lässt sich eine erste Verdachtsdiagnose bilden. Zur Bestätigung dieser kann auf bildgebende Verfahren zurückgegriffen werden. Anhand radiologischer Diagnostik lässt sich dann das Defektausmaß exakt einschätzen und nach Beurteilung der Relevanz der radiologischen Befunde, sowie mit Hilfe der klinischen Befunde, schließlich ein adäquater Behandlungsplan erstellt werden.^{11;55}

Neben der nativen Röntgenaufnahme, welche zur Beurteilung von knöchernen Veränderungen genutzt wird, haben die Sonographie und besonders die Kernspintomographie in den letzten Jahren einen hohen Stellenwert zur besseren Darstellung der Weichteile im Rahmen der präoperativen Abklärung erlangt.

Die arthroskopische Inspektion der Sehne ist eine weitere Möglichkeit zur genauen Darstellung der artikulareseitigen Supra- und Infraspinatussehne, der langen Bizepssehne und dem dazugehörigen Pulley-System.

2.2.6 Therapie

Frühzeitige Diagnosestellung und entsprechende Versorgung der Ruptur sind die Voraussetzung für eine gute Prognose. Ziel der Therapie ist es, die Funktionsfähigkeit und Schmerzfreiheit wiederherzustellen. Behandlungsmöglichkeiten stellen die konservative Therapie oder die operative Reparatur dar. Die Behandlungsmethode von Rotatorenmanschettenrupturen hängt im Allgemeinen von verschiedensten Faktoren, einschließlich der Symptombdauer, des Rupturtyps (Partial- vs. Komplettruptur und degenerativ vs. traumatisch) und individuellen Faktoren wie Alter, Komorbiditäten und Aktivitätsgrad der Patienten ab⁵⁶⁻⁵⁹. Während sich zwar die radiologische Bildgebung, die physikalischen Therapiemöglichkeiten und die chirurgischen Techniken zur Diagnosestellung und Behandlung von Rotatorenmanschettenrupturen stetig verbessert haben, wird die Indikation zur chirurgischen Therapie jedoch anhaltend kontrovers diskutiert⁶⁰.

Besonders bei älteren Patienten mit chronischen, nicht traumatischen Rupturen wird initial eine konservative Therapie empfohlen, im Falle schlechter Resultate jedoch im Verlauf dann trotzdem eine operative Reparatur durchgeführt^{61;62}. Bei den meisten akuten, traumatischen Komplettrupturen sollte eine sofortige Operation angestrebt werden, da eine verzögerte Sehnenreparatur zu signifikanter Muskelatrophie mit Sehnedegeneration und Retraktion führen kann⁶³⁻⁶⁶. Generell ergibt sich vor allem bei traumatischer Anamnese und jungem Patientenalter (< 60 Jahre), sowie hohem Aktivitätsgrad der Patienten eine Operationsindikation⁶⁷.

Die konservative Behandlung, welche vom Patienten häufig bevorzugt wird, besteht aus manueller oder physikalischer Therapie, Einnahme von antiinflammatorisch und analgetisch wirkenden Medikamenten (NSAID) und subacromialer Glukokortikoidinjektion¹³. Man findet in der Literatur allerdings nur Angaben zur Quote eines Heilungserfolgs bei konservativer Therapie von ca. 40%⁶⁸. Zingg *et al.*⁶⁹ (2007) beschrieben als weiteren Schwachpunkt der konservativen Therapie, dass sich ein zuvor rekonstruierbarer Defekt nach vier Jahren nicht mehr wiederherstellen lässt.

Zu beobachten ist, dass auf Grund der immer älter werdenden Gesellschaft, sowie des zunehmend hohen Funktionsanspruches der im Alter noch aktiven Personen und der Entwicklung neuer Operationstechniken, die Indikation für eine operative Therapie tendenziell immer häufiger gestellt wird¹¹. Im Allgemeinen wird neben einer offenen, konventionellen Rotatorenmanschettenrekonstruktion, heute vor allem eine arthroskopische Rotatorenmanschettennaht angeboten oder die Sehne in „mini-open-Technik“ vernäht. Die Operation umfasst nicht immer nur die Rekonstruktion und Naht der Sehne, sondern auch, wenn nötig,

die arthroskopische Beseitigung einer Schulterenge. Optional kann daher zusätzlich zur Rotatorenmanschettennaht, im Falle eines vorliegenden Impingement-Syndroms, eine anteriore Acromioplastik und, bei aktivierter ACG-Arthrose, eine laterale Klavikularesektion erfolgen^{36;70}.

Um ein gutes funktionelles und anatomisches Ergebnis einer Operation zu erzielen, sollte diese innerhalb von sechs Wochen stattfinden, nämlich vor Eintritt der muskulären Veränderungen „Atrophie“ und „fettige Infiltration“, da diese das Regenerationspotenzial negativ beeinflussen können^{11;63;65;67;71-74}. Für traumatische Rupturen wird sogar eine Behandlung innerhalb von 3 Wochen empfohlen⁶⁴⁻⁶⁶. Laut verschiedenen Studien wird das operative Outcome zudem von unterschiedlichen patientenspezifischen Faktoren, welche von Prof. Habermeyer in dessen Buch „Schulterchirurgie“ übersichtlich zusammengefasst wurden, negativ beeinflusst: ein Patientenalter von über 65 Jahren, Nikotinkonsum, ein acromio-humeraler Abstand von weniger als 7mm, eine fettige Infiltration nach Goutallier im Stadium 2 oder höher, präoperative Kortikosteroidinfiltration und eine postoperative NSAR-Therapie¹¹.

Zusammenfassend muss unter Berücksichtigung der Rupturart und -größe, des Patientenalters, des Funktionsanspruches und der oben genannten anderen Faktoren eine pathologiekonforme Therapiewahl zusammen mit dem Patienten getroffen werden.

Material und Methoden

3.1 Fragestellung

Ziel der Arbeit ist es, Kriterien als Hilfestellung zur exakten Unterscheidung von chronisch degenerativen und traumatischen Rupturen der Supraspinatussehne zu entwickeln. Dafür sollen Röntgenbilder und MRT-Bilder hinsichtlich bereits etablierter und neuer, noch nicht beschriebener radiologischer Messparameter, welche die exakte Einordnung der Rupturen hinsichtlich ihrer Kausalität erlauben, untersucht werden. Nicht nur radiologische Risikofaktoren sollen analysiert werden, sondern auch weitere patientenspezifische Faktoren, wie Alter, Geschlecht, Händigkeit oder Symptombdauer.

Im Rahmen dieser Studie wurde generell die Hypothese untersucht, wonach verschiedene Parameter zur zuverlässigen Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Rupturen herangezogen werden können. Angaben aus der Literatur zur Kausalitätsbegutachtung können dann mit den Ergebnissen aus der Arbeit verglichen und gegebenenfalls ergänzt werden. In dieser Arbeit ist auch die Beurteilung, ob eine Korrelation der Symptombdauer und dem Grad der Retraktion, der Atrophie und der fettigen Infiltration besteht, von Interesse.

3.2 Studiendesign

In dieser retrospektiven Studie werden Risikofaktoren für Rotatorenmanschettenrupturen analysiert und deren Unterschiede bei atraumatisch degenerativen und traumatisch bedingten Rupturen herausgearbeitet. Dazu wurden mit Hilfe des OP-Buches der ATOS Klinik München 122 Patienten, welche sich dort im Zeitraum von Oktober 2009 bis Januar 2013 einer arthroskopischen Rotatoren-

manschettennaht unterzogen haben, retrospektiv erfasst.

Anschließend wurden anhand von OP-Berichten und Anamnesebögen die Diagnose bzw. die Größe der Rotatorenmanschettenruptur, die Rupturätiologie (traumatisch vs. degenerativ), das Patientenalter, die Händigkeit, die betroffene Schulterseite, die Symptombdauer und, nicht zuletzt, arthroskopische Befunde der langen Bizepssehne (Ruptur und Luxation) und des Pulley-Systems (Pulley-Läsion) erfasst.

Routinemäßig erhielt jeder Patient eine präoperative Röntgen- und MRT-Untersuchung der verletzten Schulter. Viele Bilder wurden in verschiedenen Instituten, außerhalb der ATOS Klinik München angefertigt. Die Auswertung aller präoperativen Röntgenbilder hinsichtlich der folgenden Parameter (s.u.) erfolgte durch einen verblindeten Untersucher: Acromiontyp nach Bigliani, acromio-humeraler Abstand, acromio-humeraler Index, lateraler Acromionwinkel, kritischer Schulterwinkel, Acromion tilt 1 und 2, anterior acromion extension und humeral head coverage. Derselbe Untersucher hat auf den präoperativen MRT-Bildern der Patienten den Supraspinatusmuskel und die Supraspinatussehne hinsichtlich der Retraktion nach Patte, der Atrophie nach Thomazeau und der fettigen Infiltration nach Goutallier ausgewertet.

3.3 Patientenkollektiv

Für die Arbeit wurde eine Gesamtstudienpopulation von 122 erwachsenen Patienten, davon 82 Männer und 40 Frauen, retrospektiv rekrutiert. Die Altersgruppe des gesamten Patientenkollektivs liegt bei 35 bis 81 Jahren. Bei allen Patienten lag die Diagnose einer Partial- oder Komplettruptur der Supraspinatussehne vor. Im Zeitraum von Oktober 2009 bis Januar 2013 wurden alle Patienten in der ATOS Klinik München auf Grund ihrer Beschwerden arthroskopisch behandelt.

Dieses Patientenkollektiv wurde in zwei Gruppen unterteilt. Die erste Gruppe umfasst 73 Patienten mit Rotatorenmanschettenrupturen atraumatisch, degenerativer Genese (im Folgenden Gruppe A). Die zweite Gruppe hingegen besteht aus 49 Patienten, bei denen anamnestisch ein Trauma angegeben worden war (im Folgenden Gruppe T). Nur bei anamnestisch adäquatem Trauma konnte der Patient in die Studie eingeschlossen werden. Ein adäquates Trauma wurde definiert als Sturz auf den ausgestreckten, abduzierten Arm mit plötzlich einsetzendem Schmerz und Funktionsausfall der Schulter. Voraussetzung ist zudem eine zuvor beschwerdefreie und gesunde Schulter. Ausgeschlossen wurden Patienten nach einem Sturz direkt auf die Schulter bei adduziertem Arm und Patienten mit Schulterluxation.

Zur Auswahl der Patienten wurden folgende Einschlusskriterien definiert:

- männliche oder weibliche Patienten mit einem Alter von über 18 Jahren
- Patienten mit einer Rotatorenmanschettenpartial- oder -komplettruptur welche zumindest die Supraspinatussehne betrifft und arthroskopisch in der ATOS Klinik München behandelt wurde
- Vorliegen einer degenerativ bedingten Ruptur der Rotatorenmanschette oder einer traumatischen Ruptur bei anamnestisch adäquatem Trauma (s.o.)
- Verfügbarkeit standardisierter, präoperativer Röntgenbilder (a.p.-Aufnahme und Outlet-view) und präoperativer MRT-Aufnahmen in allen 3 Schnittebenen (axial, koronar und sagittal) und in T1, T2 sowie PD-gewichteten Sequenzen in hochwertiger Qualität

Für die Studienteilnehmer galten folgende Ausschlusskriterien:

- vorangegangene Operationen sowie Schulterluxationen derselben Schulter
- vorliegende Osteoarthritis oder rheumatoide Arthritis am betroffenen Schultergelenk des Patienten
- schlechte Bildqualität oder fehlende Schnittebenen sowie fehlende oder unvollständige Röntgenaufnahmen

3.4 Datenerhebung

3.4.1 Allgemeine Patientendaten

Patientenspezifische Faktoren wie das Alter, die Händigkeit und die Symptombdauer wurden bereits, im Zusammenhang mit Rotatorenmanschettenrupturen, in vielen Studien untersucht und sollen auch in vorliegender Arbeit zum Vergleich beider Rupturtypen herangezogen werden.

Die Elastizität und Reißfestigkeit der Sehnen der Rotatorenmanschette, und damit auch die Zugbelastbarkeit, sind altersabhängige Faktoren und zeigen eine signifikante Abnahme im Laufe des Lebens³³. Viele Autoren berichteten in ihren Studien von einer steigenden Prävalenz degenerativer Rotatorenmanschettenläsionen im Alter, vor allem ab dem 50. Lebensjahr^{27;58;75}. So arbeiteten Milgrom *et al.*¹⁹ exemplarisch in ihrer Studie 1995 eine altersbezogene Prävalenz von Rotatorenmanschettenrupturen heraus, welche diesen Zusammenhang noch einmal veranschaulicht (siehe Tab. 3.4.1).

| Alter | Häufigkeit |
|------------|------------------------------------|
| < 40 Jahre | Keine partielle / komplette Ruptur |
| < 50 Jahre | 5% partielle / komplette Rupturen |
| < 60 Jahre | 11% partielle / komplette Rupturen |
| > 70 Jahre | 50% partielle / komplette Rupturen |
| > 80 Jahre | 80% partielle / komplette Rupturen |

Tabelle 3.4.1: Sonographische, altersbezogene Prävalenz der Rotatorenmanschettenrupturen nach Milgrom *et al.*¹⁹ (1995).

Für die vorliegende Studie wurde das Patientenalter zum Zeitpunkt des Auftretens eines Traumas oder erster Symptome erfasst.

Als Symptombdauer wurde die Zeit vom Bemerkten erster Symptome oder vom Traumaereignis bis zur Operation festgelegt. Die Symptombdauer, bzw. Anamnesedauer, kann zum einem als prognostischer Parameter von Bedeutung sein. Zum anderen lassen sich Rotatorenmanschettenrupturen anhand der Anamnesedauer in akut, subakut, chronisch und alt unterteilen (vgl. Tab. 3.4.2)¹¹.

| | |
|-----------|---------------------|
| Akut | < 6 Wochen |
| Subakut | 6 Wochen - 6 Monate |
| Chronisch | 6 Monate - 1 Jahr |
| Alt | > 1 Jahr |

Tabelle 3.4.2: Klassifikation der Rotatorenmanschettenrupturen nach Anamnesedauer.¹¹

3.4.2 Röntgenbilder

Röntgenbilder sind nach wie vor, neben Anamnese und körperlicher Untersuchung, zur eindeutigen Diagnosestellung und Klärung der Pathologie unerlässlich. Als Standardaufnahmen gelten antero-posteriore (a.p.) und axiale Schultergelenksaufnahmen¹¹. Röntgenaufnahmen dienen hauptsächlich zum Nachweis von knöchernen Konstellationen, die prädisponierend für eine Rotatorenmanschettenruptur sind, sowie von Hinweisen auf knöcherne Sehnausrisse oder einem Humeruskopfhochstand als Folge eines Muskeldefekts⁵⁵. Zudem können Veränderungen im Sinne einer Omarthrose oder periartikuläre Verkalkungen detektiert werden. Auch die Morphologie des Schultergelenks kann entsprechend beurteilt werden mit Einfluss auf das Outlet. Die a.p.-Aufnahme wird im

Stehen, mit hängendem Arm in Nullrotation angefertigt und dient der exakten Darstellung des Gelenkspaltes. Die axiale Aufnahme wird im Sitzen und mit abduziertem und im Ellenbogen 90° flektiertem Arm angefertigt. Sie zeigt besonders gut die Stellung des Oberarmkopfes zur Gelenkpfanne und ist somit bei der Diagnosestellung einer Humeruskopfdezentrierung nach ventral oder dorsal hilfreich. Zusätzlich zu den Standardaufnahmen sind oft Röntgen-Zielaufnahmen wie die Outlet-view nach Morrison und Bigliani (sog. Supraspinatustunnelaufnahme) zur Darstellung von Pathologien im Subacromialraum (Acromionkrümmungen, Acromionosteophyten, Sehnenverkalkungen und AC Gelenksveränderungen) notwendig^{13;34;76}. Die Aufnahme erfolgt am stehenden Patienten mit um 60° zur Röntgenkassette aufgedrehtem Oberkörper.

Alle Röntgenbilder wurden mit Hilfe des open-source Digital Imaging and Communications in Medicine (DICOM) Viewer „OsiriX“ der Firma Pixmeo ausgewertet und vermessen. Die mittels dieser Röntgenaufnahmen untersuchten Parameter und deren Messverfahren werden im Folgenden ausführlicher beschrieben.

3.4.2.1 Acromiontypen nach Bigliani

Bigliani *et al.*³⁴ klassifizierte 1986 in seiner Kadaverstudie drei verschiedene Acromionvarianten. Wie Abbildung 3.4.1 zeigt, unterteilte er, abhängig vom Krümmungsgrad des Acromions, in drei Typen (Typ I, das gerade von dorsal nach frontal verlaufende Acromion; Typ II, die leicht gebogene Form und Typ III, das hakenförmige Acromion) und beschrieb deren Inzidenzen³⁴.

Seine Arbeit zeigte, dass sich ein Typ III Acromion nur bei 40% seiner gesunden Studienpopulation fand, wohingegen bei 73% der Leichname mit kompletter Rotatorenmanschettenruptur diese anatomische Variante vorlag³⁴. Auch weitere Studien konnten einen Zusammenhang zwischen Rotatorenmanschettenpathologien und dem Vorliegen des Typ III (und ferner auch Typ II) Acromions darstellen⁷⁷⁻⁷⁹. Jedoch haben diese Korrelation nicht alle Autoren gefunden^{27;80-82}.

Gagey *et al.*⁸³ beschrieben 1993 zusätzlich noch eine vierte Acromionvariante, welche sich durch ein konvexes mittleres Drittel der Acromionunterfläche auszeichnet. Für diesen Acromiontyp wurde jedoch kein Zusammenhang mit Rotatorenmanschettenrupturen beobachtet⁸⁴.

Die Einteilung der Acromionvarianten nach Bigliani *et al.*³⁴ erfolgt mittels eines Röntgenbildes in Outlet-view.

Tabelle 3.4.3 liefert genauere Angaben zur Inzidenz der verschiedenen Acromiontypen sowie zur relativen Inzidenz degenerativer Rotatorenmanschettenrupturen in Abhängigkeit der Acromionvarianten.

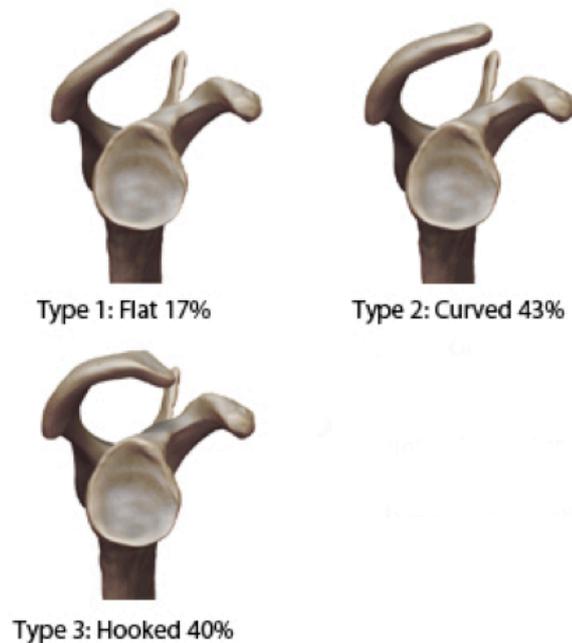


Abbildung 3.4.1: Acromionvarianten nach der Bigliani Klassifikation (1986).³⁴

3.4.2.2 Acromio-humeraler Abstand (AHA)

Der acromio-humerale Abstand wird anhand einer a.p.-Röntgenaufnahme gemessen und stellt den kürzesten Abstands zwischen der Skleroselinie an der Acromionunterseite und dem artikulären Scheitel des Humeruskopfes dar (veranschaulicht in Abb. 3.4.2)^{85;86}.

Ein AHA von 9 – 14 mm kann als normal angesehen werden⁸⁷⁻⁸⁹. Laut verschiedenen Studien kann ein kleiner AHA (< 5 mm bis < 7 mm) als Hinweis auf das Vorliegen von Rotatorenmanschettenrupturen gewertet werden^{37;55;88}. Auch stellt der präoperativ gemessene AHA einen prognostischen Wert für das Opera-

| Acromiontyp | Morphologie | Acromiontyp: Inzidenz (%) | Inzidenz degenerativer Rotatorenmanschettenläsionen (%) |
|-------------|-------------|---------------------------|---|
| Typ I | flach | 17 – 26 | 3 |
| Typ II | gebogen | 43 – 54 | 24 |
| Typ III | hakenförmig | 20 – 40 | 73 |
| Typ IV | konvex | 2, 6 | 0 |

Tabelle 3.4.3: Acromiontypen Bigliani *et al.*³⁴ und Gagey *et al.*⁸³ und deren Inzidenz, sowie die relative Inzidenz degenerativer Rotatorenmanschettenläsion in Abhängigkeit der verschiedenen Acromionvarianten^{11;29;84}. (reproduziert aus¹¹)

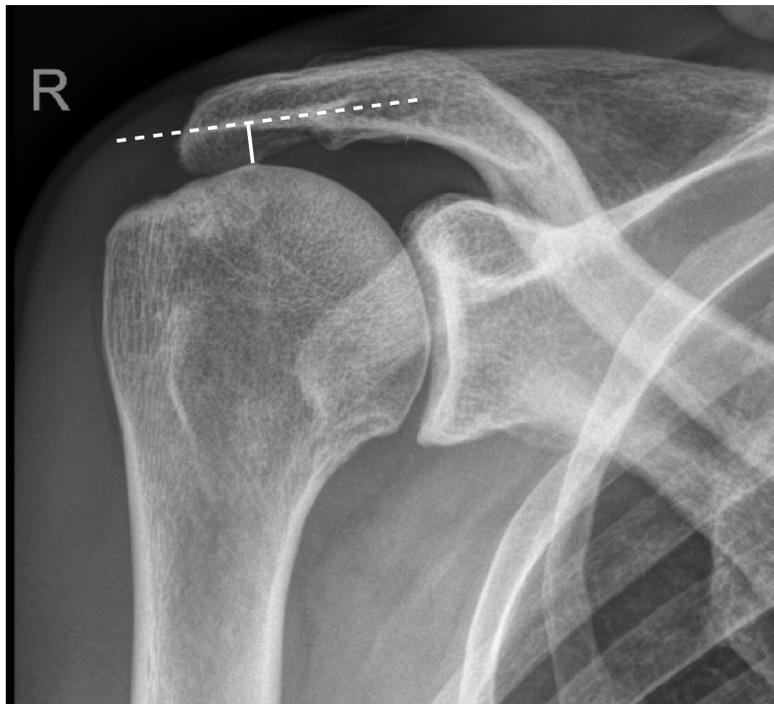


Abbildung 3.4.2: Darstellung der Messung des AHA im a.p.-Röntgenbild. Der AHA (durchgezogene Linie) stellt den kürzesten Abstands zwischen der Skleroselinie an der Acromionunterseite (gestrichelte Linie) und dem artikulären Scheitel des Humeruskopfes dar.

tionsergebnis dar. Beträgt der Abstand mehr als 7 mm ist mit einem guten Resultat zu rechnen, bei einem AHA zwischen 5 mm und 7 mm kann man erschwerte Operationsbedingungen erwarten. Bei einem AHA von unter 5 mm erscheint kein Defektverschluss sinnvoll.²⁴

3.4.2.3 Lateraler Acromionwinkel (LAA)

Der laterale Acromionwinkel ist definiert als die Neigung der Acromionunterseite relativ zur Glenoidebene³⁸. Der LAA wird im a.p.-Röntgenbild gemessen und stellt den Winkel zwischen einer Linie tangential zum oberen und unteren knöchernen Glenoidrand und einer zweiten Linie entlang der Skleroselinie an der Acromionunterfläche dar (siehe Abb. 3.4.3). Der Wert des LAA hängt somit von der Inklination des Glenoids und der Acromionmorphologie ab.

Banas *et al.*³⁸ beschrieben 1995 den LAA anhand von MRT-Bildern und fanden, wie auch andere Autoren, eine Assoziation zwischen einem kleinen LAA und dem Risiko eines Impingement-Syndroms und damit einer Rotatorenmanschettenruptur^{39;90}. In der Literatur findet man Werte für den LAA von ca. 80° für

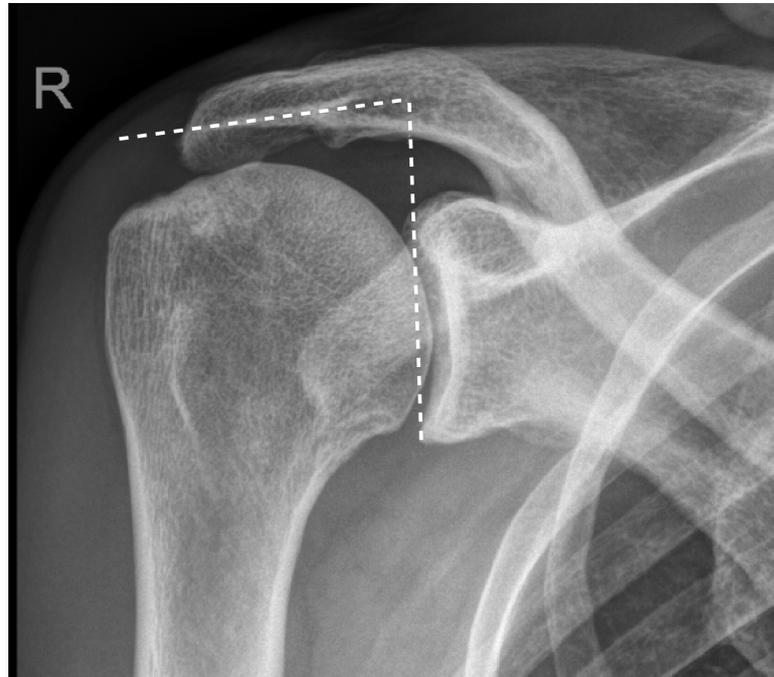


Abbildung 3.4.3: Darstellung der Messung des LAA im a.p.-Röntgenbild. Der LAA stellt den Winkel zwischen einer Linie tangential zum oberen und unteren knöchernen Glenoidrand und einer zweiten Linie entlang der Skleroselinie an der Acromionunterfläche dar.

asymptomatische Patienten³⁸. Schultern mit einer Rotatorenmanschettenruptur zeigen einen LAA von ca. 70° oder weniger^{38;90}. Nyffeler *et al.*⁹¹ vermuteten einen Zusammenhang zwischen dem AHI (s.u.) und dem LAA, da bei beiden als Bezugspunkt das Glenoid verwendet wird.

3.4.2.4 Acromio-humeraler Index (AHI)

Zur Messung des Acromio-humeralen Index wird eine a.p.-Röntgenaufnahme in Nullrotation benötigt. Ermittelt wird die Distanz zwischen Glenoidebene und lateralem Punkt des Acromions (Linie *GA*), sowie der Abstand zwischen Glenoidebene und lateraler Kante des Tuberculum majus (Linie *GH*) (vgl. Abb. 3.4.4). Daraus lässt sich dann der AHI wie folgt berechnen: $AHI = GA/GH$.

Erstmals definierten Nyffeler *et al.*⁹¹ 2006 das Konzept des AHI, welcher die laterale Ausbreitung (Bedeckung) des Acromions über dem Humeruskopf beschreibt. Sie beobachteten, dass Patienten mit einer Komplettruptur der Rotatorenmanschette eine größere laterale Extension des Acromions zu haben scheinen, und damit auch einen signifikant höheren AHI ($0,73 \pm 0,06$) zeigen, als

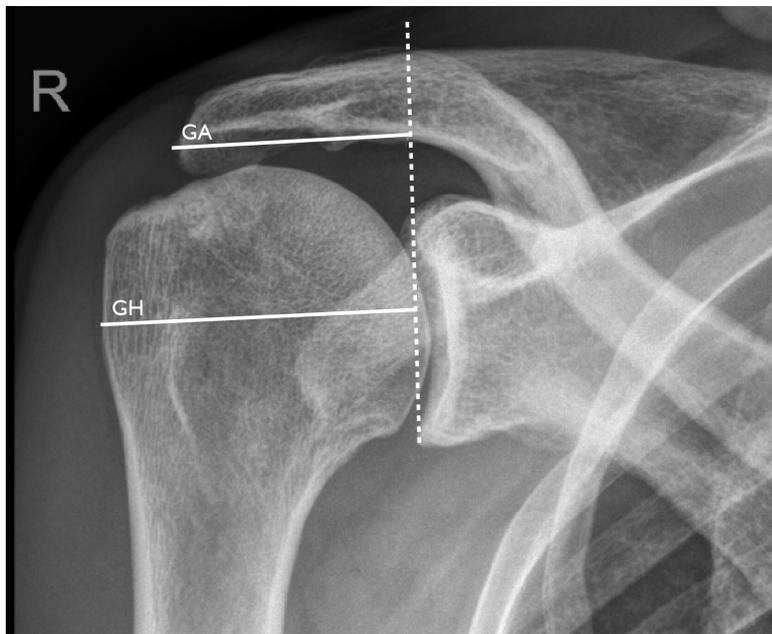


Abbildung 3.4.4: Darstellung der Messung des AHI im a.p.-Röntgenbild. Distanz zwischen Glenoidebene (gestrichelte Linie) und lateralstem Punkt des Acromions (Linie *GA*, durchgezogen), sowie Abstand zwischen Glenoidebene (gestrichelte Linie) und lateraler Kante des Tuberculum majus (Linie *GH*, durchgezogen). $AHI = GA/GH$.

symptomarme Patienten mit intakter Rotatorenmanschette ($0,64 \pm 0,06$)⁹¹. Der Durchschnittswert für asymptotische Schultern mit gesunder Rotatorenmanschette betrug $0,64 \pm 0,06$ ⁹¹. Auch in weiteren Studien wurde ein Zusammenhang zwischen lateraler Ausbreitung des Acromions und dem Auftreten einer Rotatorenmanschettenruptur beschrieben^{39;90;92}.

3.4.2.5 Kritischer Schulterwinkel (critical shoulder angle, CSA)

Der kritische Schulterwinkel wurde erst kürzlich von Moor *et al.*⁹³ (2013) eingeführt und wird definiert als der Winkel zwischen einer Linie die tangential zum oberen und unteren knöchernen Glenoidrand verläuft und einer zweiten Linie vom lateralsten Acromionpunkt zum unteren Glenoidrand (dargestellt in Abb. 3.4.5).

Der CSA spiegelt nicht nur die laterale Extension des Acromions wider, sondern auch die Inklination des Glenoids und integriert somit diese beiden potentiellen Risikofaktoren für einen Rotatorenmanschettendefekt in einen gemeinsamen radiologischen Parameter⁹³. Moor berichtet in verschiedenen Studien von einem signifikant größeren CSA bei Patienten mit degenerativen Rotatorenmanschettenrupturen als bei Patienten mit intakter Rotatorenmanschette (Cut-Off-

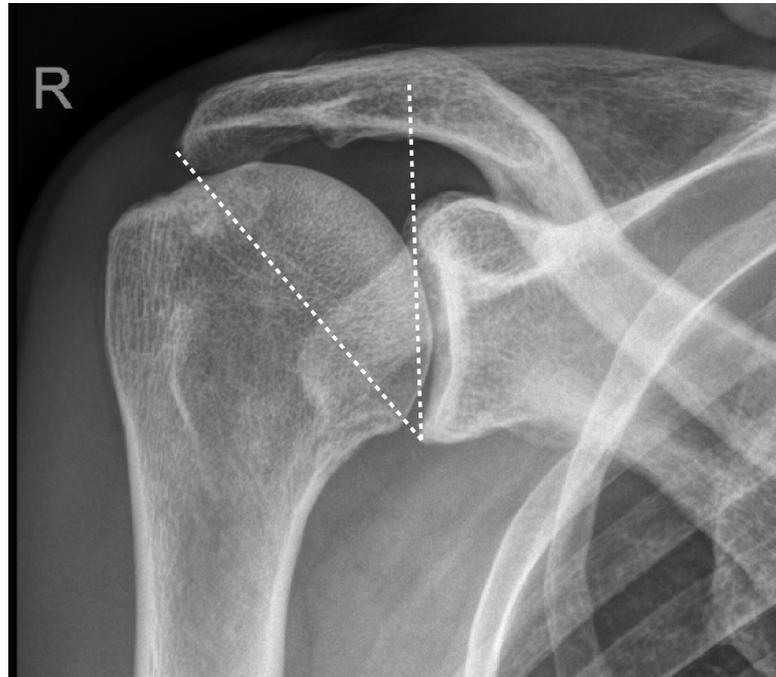


Abbildung 3.4.5: Darstellung der Messung des CSA im a.p.-Röntgenbild. Der Winkel liegt zwischen einer Linie die tangential zum oberen und unteren knöchernen Glenoidrand verläuft und einer zweiten Linie vom lateralsten Acromionpunkt zum unteren Glenoidrand.

Wert: 35° ^{39;93}.

3.4.2.6 Acromion tilt 1 und 2 (AT1 und AT2)

Beschrieben wurde bisher der Acromion tilt 1 (AT1) im Jahr 1986 von Aoki *et al.*⁹⁴ und 1995 von Kitay *et al.*⁹⁵ (siehe Abb. 3.4.7). Der Acromion tilt beschreibt die Beziehung zwischen vorderem Acromionanteil und Processus coracoideus in der Sagittalebene und somit in der Outlet-Aufnahme.

Die Anatomie des Processus coracoideus spielt im Rahmen eines chronischen subcoracoidalen Impingement-Syndroms eine Rolle⁴⁴. Bekannt sind zwei Typen von Coracoiden (vgl. Abb. 3.4.6)⁹⁶. Zum einen existiert ein Typ 1 Coracoid, das weiter nach distal reicht und bei welchem sich im a.p.-Röntgenbild die Spitze auf die untere Hälfte des Glenoids projiziert. Zum anderen ist ein Typ II Coracoid beschrieben, welches flacher erscheint und seine Spitze auf die obere Hälfte des Glenoids projiziert. Somit ändert sich der Winkel AT1 in Abhängigkeit des Coracoidtypes. Um diesen Einfluss auszuschalten, soll ein zweiter Winkel (AT2) gemessen werden, wobei die Basis des Coracoids, wie unten beschrieben, als Re-

ferenzpunkt verwendet wird, denn diese sollte, unabhängig vom Coracoidtyp, immer konstant sein.



Abbildung 3.4.6: A.p.-Röntgenaufnahmen mit Darstellung der beiden Coracoidvarianten. **(a)** Typ I, die Coracoidspitze (weißer Pfeil) projiziert sich auf die untere Hälfte des Glenoids. **(b)** Typ II, die Coracoidspitze (weißer Pfeil) projiziert sich auf die obere Hälfte des Glenoids.⁹⁶

Die Messung wird vorgenommen anhand einer Spezialaufnahme in Outlet-view (siehe Abb. 3.4.7). Die Bezugslinie für die Bestimmung des Acromion tilt 1 und 2 verbindet den hintersten und den vordersten Punkt der Acromionunterfläche. Linie 1 führt vom selben hintersten Punkt an der Acromionunterfläche zur Spitze des Processus coracoideus. Der daraus resultierende Winkel stellt den Acromion tilt 1 dar. Der Acromion tilt 2 liegt ebenfalls zwischen o.g. Bezugslinie und Linie 2, welche den hintersten Punkt an der Acromionunterseite und das Dach des Processus coracoideus verbindet.

Die Auswertungen in vorgenannter Betrachtung zeigen, dass der Acromion tilt als indirekter Anhaltspunkt für die Größe des Subacromialraums angesehen werden kann⁹⁰. Die Ergebnisse einer Studie von Schulz *et al.*⁹⁶ zeigen ein prädominantes Vorliegen eines Typ I Coracoids in Schultern mit Supraspinatusruptur. Daher wird davon ausgegangen, dass die Morphologie des Coracoids Einfluss auf die Entstehung von Rotatorenmanschettenpathologien nehmen kann. Bereits mehrere Autoren berichteten zudem von einem größeren Acromion tilt 1 bei gesunden Patienten als bei solchen mit Impingementsymptomatik oder Rotatorenmanschettenrupturen^{26;94;95;97}.

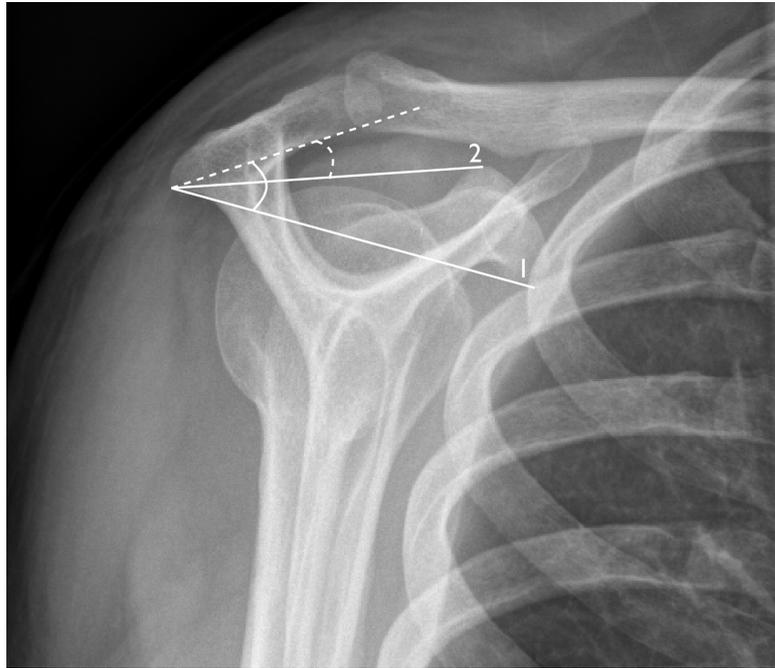


Abbildung 3.4.7: Darstellung der Messung des AT 1 und 2 in Outlet-view. Die Bezugslinie (gestrichelt) verbindet den hintersten und den vordersten Punkt der Acromionunterfläche. Linie 1 (durchgezogen) führt vom selben hintersten Punkt an der Acromionunterfläche zur Spitze des Processus coracoideus. Der daraus resultierende Winkel stellt den AT1 (durchgezogener Winkel) dar. AT2 (gestrichelter Winkel) liegt ebenfalls zwischen o.g. Bezugslinie und Linie 2 (durchgezogen), welche den hintersten Punkt an der Acromionunterseite und das Knie des Processus coracoideus verbindet.

3.4.2.7 Anterior acromion extension (AAE) und humeral head coverage (HHC)

Die beiden Parameter „AAE“ und „HHC“ wurden in dieser Arbeit neu eingeführt und sollen einen Hinweis auf die Größe des Subacromialraums, bzw. die laterale (HHC) und anteriore (AAE) Ausbreitung des Acromions, liefern. Vermutet wird ein Zusammenhang zwischen großen Werten für die Parameter „AAE“ und „HHC“ und dem vermehrten Risiko eines Impingementsyndroms sowie einer Rotatorenmanschettenläsion. Die Bestimmung des anterior acromion extension erfolgt mittels einer Röntgenaufnahme in Outlet-view (veranschaulicht in Abb. 3.4.8). Er stellt das Verhältnis von Strecke x zu y dar. Linie y führt vom hintersten Punkt der Acromionunterfläche zum Dach des Processus coracoideus. Linie x führt ebenfalls vom selben hintersten Punkt des Acromions bis zur Senkrechten vom vordersten Rand des Acromions auf Linie y . Das Verhältnis von x zu y ergibt den AAE.

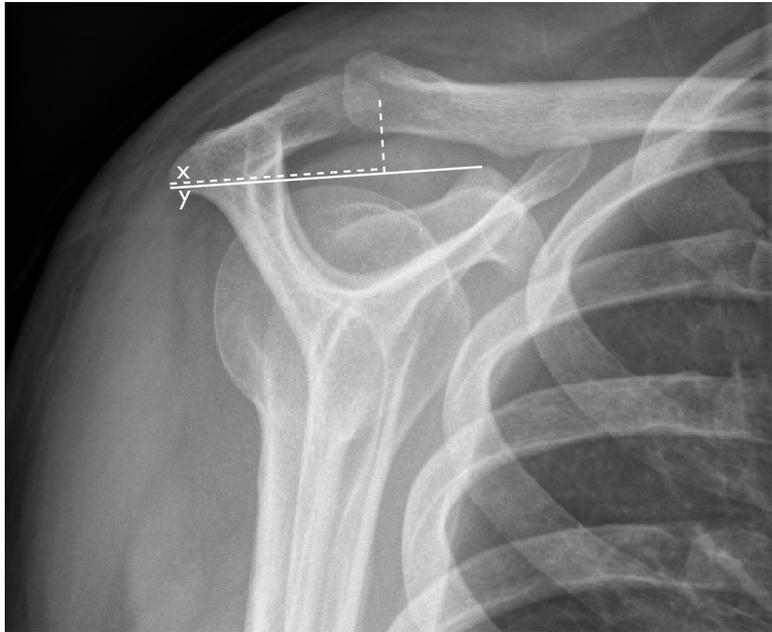


Abbildung 3.4.8: Darstellung der Messung der AAE in Outlet-view. Linie y (durchgezogen) führt vom hintersten Punkt der Acromionunterfläche zum Dach des Processus coracoideus. Linie x (gestrichelt) führt vom selben hintersten Punkt des Acromions bis zur Senkrechten vom vordersten Rand des Acromions auf Linie y . Das Verhältnis von x zu y ergibt den AAE.

Der humeral head coverage lässt sich aus dem Quotienten der Strecken x und y berechnen (siehe Abb. 3.4.9). Strecke y entspricht dem Durchmesser des Humeruskopfes. x ist die Strecke vom dorsalsten Punkt des Humerus bis zur Senkrechten gefällt vom ventralsten Punkt des Acromions auf Strecke y .

3.4.3 MRT-Bilder

Im Rahmen des Primärscreenings bei möglicher Rotatorenmanschettenruptur wird gewöhnlich auf die Sonographie zurückgegriffen. Als weiterführende Diagnostik, zur Darstellung der periartikulären Weichteile, erwiesen sich jedoch MRT-Aufnahmen aufgrund des höheren Weichteilkontrastes und der besseren räumlichen Auflösung als sehr aussagekräftig und stellen mittlerweile die Methode der ersten Wahl dar^{17;55}. Standardmäßig wird die Schulter in axialer, parakoronarer und parasagittaler Schnittebene dargestellt. Die Rupturen präsentieren sich insbesondere als Signalalterationen der Sehnen in T2- sowie PD gewichteten Sequenzen. Ein möglicher Gelenkerguss zeigt sich in der T2-Wichtung hyperintens. Komplettrupturen sind meist schon eindeutig auf nativen MRT-

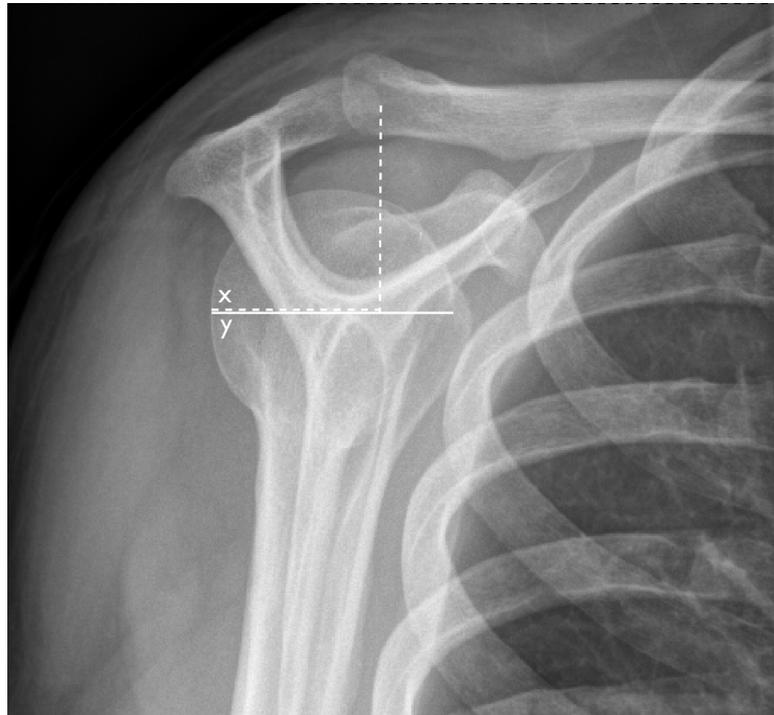


Abbildung 3.4.9: Darstellung der Messung des HHC in Outlet-view. Strecke y (durchgezogen) entspricht dem Durchmesser des Humeruskopfes. x (gestrichelt) ist die Strecke vom dorsalsten Punkt des Humerus bis zur Senkrechten gefällt vom ventralsten Punkt des Acromions auf y . Der Quotient aus x und y ergibt den HHC.

Aufnahmen zu erkennen. Partialrupturen hingegen lassen sich leichter mittels einer MR-Arthrographie diagnostizieren.

Eine Rotatorenmanschettenruptur, und die damit verbundene tendinöse Desinsertation, kann zu tiefgreifenden strukturellen und funktionellen Veränderungen der Muskulatur wie Sehnenretraktion und, besonders bei chronischen Rupturen, zu Atrophie des Muskelbauchs, fettiger Infiltration sowie Fibrose führen^{11;63;71;98;99}. Eine Beurteilung dieser Veränderungen hilft bei der Wahl einer geeigneten konservativen oder operativen Therapie, da das Vorliegen dieser einen entscheidenden Prädiktor für die Operabilität von Rotatorenmanschettenläsionen sowie das operative Outcome darstellt^{63;67;73;98–102}.

Alle präoperativen MRT-Bilder der Patienten wurden in der ATOS Klinik von einem verblindeten Untersucher mit dem Programm mediDOK (mediDOK® Software Entwicklungs GmbH, Deutschland) für Windows, Version 2.0, hinsichtlich der Parameter „Retraktion nach Patte“, „Atrophie nach Thomazeau“ und „fettige Infiltration nach Goutallier“, ausgewertet. Diese mittels der MRT-Aufnahmen

untersuchten Parameter und deren Messverfahren werden im Folgenden ausführlicher beschrieben.

3.4.3.1 Sehnenretraktion nach Patte

Für die Retraktion sieht die Patte-Klassifikation von 1990 eine Unterteilung in drei Grade vor (siehe Tab. 3.4.4 und Abb. 3.4.10)⁹⁹.

| | |
|-----------------|---|
| Grad I | Retraktion des Sehnenstumpfes nahe der knöchernen Insertion |
| Grad II | Retraktion des Sehnenstumpfes bis zur Mitte des Humeruskopfes |
| Grad III | Retraktion des Sehnenstumpfes bis auf Glenoidhöhe |

Tabelle 3.4.4: Sehnenretraktion nach Patte⁹⁹ (1990).



Abbildung 3.4.10: Topographische Darstellung der Sehnenretraktion nach Patte⁹⁹ in der Frontalebene. (1) Grad I, (2) Grad II und (3) Grad III.⁹⁹

Am besten lassen sich, wie in Abbildung 3.4.11 dargestellt, Retraktionen nach medial anhand von PD-gewichteten oder T2-gewichteten MRT-Aufnahmen in parakoronarer Schnittebene erkennen.

Die Beurteilung der Sehnenretraktion ist nicht nur hilfreich zur Festlegung einer Operationsindikation, sondern ermöglicht auch die Wahl einer geeigneten Operationsmethode und hilft das Ergebnis einer operativen oder konservativen Therapie abzuschätzen⁹⁹.

3.4.3.2 Muskuläre Atrophie nach Thomazeau und Tangentenzeichen

Die Muskelatrophie nach Thomazeau *et al.*⁹⁸ (1996) ist definiert als Querschnittsreduktion des betroffenen Muskels. Sie entwickelt sich innerhalb von Wochen nach der Ruptur und kann durch erfolgreiche Sehneneinheilung gestoppt werden, bzw. sich sogar teilweise reversibel zeigen¹⁰⁰⁻¹⁰².

Das Verhältnis von der Muskelfläche des M. supraspinatus und der Fläche des Querschnitts der Fossa supraspinata ergibt den Grad der muskulären Atrophie

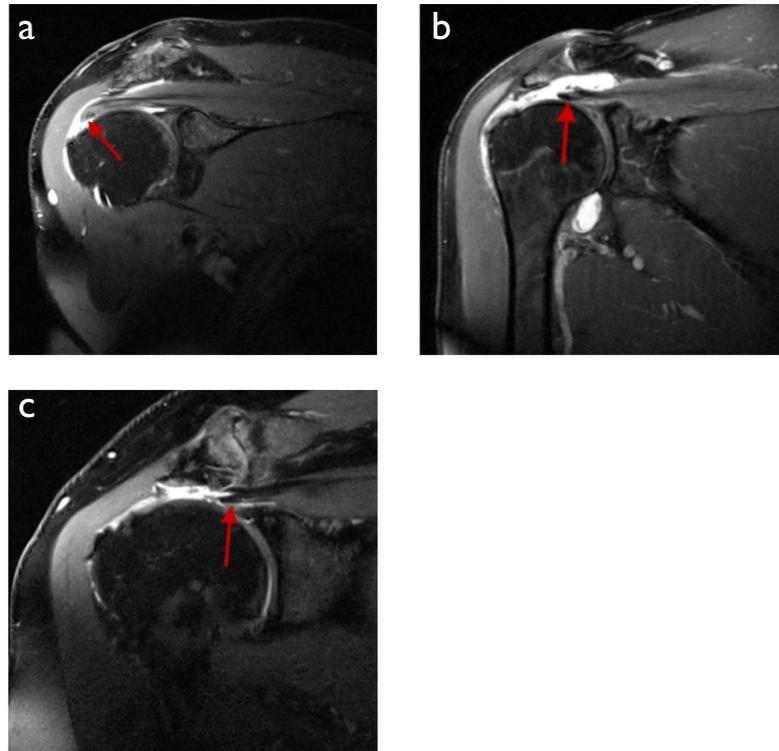


Abbildung 3.4.11: Parakoronare MRT-Aufnahmen in PD-Wichtung mit Darstellung der Retraktion nach Patte⁹⁹. Der rote Pfeil zeigt das distale Sehnenende. (a) Grad I, (b) Grad II und (c) Grad III.⁹⁹

nach Thomazeau *et al.*⁹⁸ (siehe Tab. 3.4.5). Grad I liegt vor bei einem Verhältnis von $> 0,6$; Grad II bei $> 0,4$ und Grad III bei $< 0,4$ ⁹⁸. Die Studie von Thomazeau zeigt einen signifikant höheren Atrophiegrad bei Patienten mit Rupturen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe⁹⁸.

Die Atrophie kann in sagittalen MRT-Bildern in T1-Wichtung beurteilt werden (dargestellt in Abb. 3.4.12). Dazu wird immer genau die Schnittebene gewählt, in der die Spina scapulae und die Coracoidbasis noch in Kontakt mit dem restlichen Anteil der Scapula stehen und ein Y bilden (Y- Aufnahme).

Als Richtwert kann auch zur schnellen, qualitativen Bestimmung des Atrophiegrades des M. supraspinatus im parasagittalen, T1-gewichteten MRT-Bild das von Zanetti *et al.*¹⁰² später eingeführte Tangenzzeichen angewendet werden. Dafür wird eine Verbindungslinie (Zanetti-Tangente) vom Oberrand der Spina scapulae zum Oberrand des Coracoids gelegt (vgl. Abb. 3.4.13). Die Kontur des gesunden Muskelbauches sollte kranial der eingezeichneten Tangente liegen; man spricht dann von einem negativen Tangenzzeichen¹⁰². Bei einer Atrophie des Supraspinatusmuskles ist das Tangenzzeichen positiv¹⁰². Das heißt,

| | |
|-----------------|---|
| Grad I | Normaler oder nur gering atrophierter Muskel Verhältnis von Muskel / Fossa supraspinata zwischen 1,0 und 0,6 |
| Grad II | Mäßige Atrophie Verhältnis von Muskel / Fossa supraspinata zwischen 0,6 und 0,4 |
| Grad III | Schwere Atrophie Verhältnis von Muskel / Fossa supraspinata $< 0,4$ |

Tabelle 3.4.5: Einteilung der Atrophie des M. supraspinatus nach Thomazeau *et al.*⁹⁸ (1996).

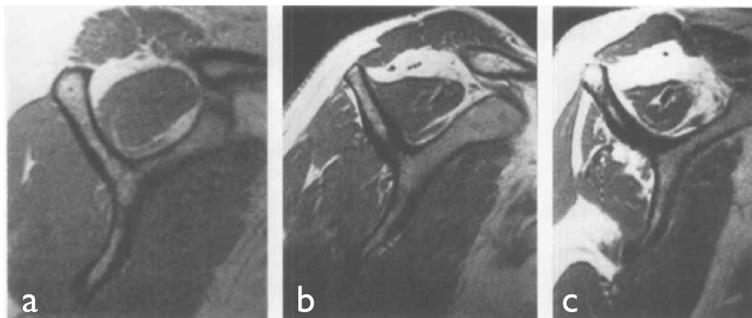


Abbildung 3.4.12: Sagittale MRT-Aufnahmen in T1-Wichtung mit Darstellung der Atrophie Thomazeau *et al.*⁹⁸. (a) Grad I, (b) Grad II und (c) Grad III.⁹⁸

der Muskelbauch zeigt sich unterhalb der Zanetttilinie. In einer Studie von Zanetti *et al.*¹⁰² lag bei 90% der Massenrupturen ein positives Tangenzzeichen vor.

3.4.3.3 Fettige Infiltration nach Goutallier

Der im Muskel enthaltene Fettanteil wird als fettige Infiltration oder Degeneration der Rotatorenmanschette bezeichnet und ist eine meist irreversible Folge chronischer Rotatorenmanschettenrupturen^{63;100}.

Goutallier *et al.*⁶³ entwickelten 1994 erstmals eine Methode zur qualitativen Gradeinteilung der fettigen Degeneration anhand von axialen CT-Schichten im Weichteilfenster (siehe Tab. 3.4.6).

Fuchs *et al.*¹⁰³ (1999) zeigten später, dass die Auswertung von parasagittalen T1-gewichteten MRT-Bildern für die Klassifikation der fettigen Degeneration genauso aussagekräftig ist, wie die der CT-Bilder und sich hierfür auch die Klassifikation von Goutallier übernehmen lässt. Diese Methode zur Beurteilung von MRT-Bildern wird in vorliegender Arbeit angewendet. Anhand einer sagittalen, T1-gewichteten MRT-Aufnahme lässt sich der T1-hyperintense Fettanteil

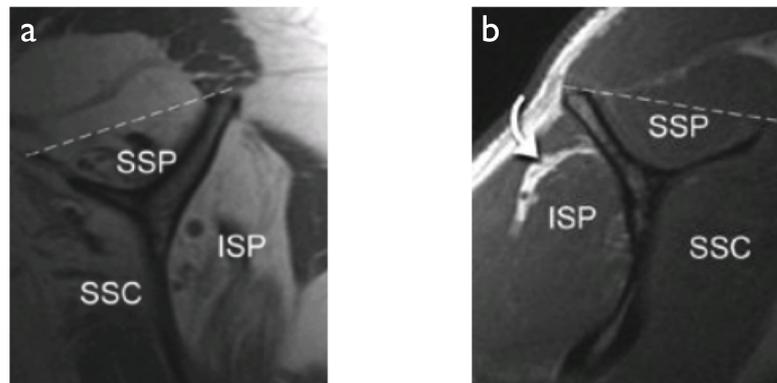


Abbildung 3.4.13: Sagittale MRT-Aufnahmen in T1-Wichtung mit eingezeichneter Tangente nach Zanetti *et al.*¹⁰² (gestrichelte Linie) im Bereich des M. supraspinatus (SSP). (a) positives Tangenzzeichen (Muskelbauch kaudal der Tangente), (b) negatives Tangenzzeichen (Muskelbauch kranial der Tangente) und geringgradige fettige Degeneration im M. infraspinatus (Pfeil).³⁷

| | |
|-----------------|--|
| Grad 0 | Normaler Muskel ohne Fettstreifen |
| Grad I | Muskulatur mit einigen Fettstreifen |
| Grad II | Deutlich fettige Infiltration, mehr Muskulatur als Fett |
| Grad III | Fettige Infiltration mit gleich viel Fett wie Muskulatur |
| Grad IV | Fettige Infiltration mit mehr Fett als Muskulatur |

Tabelle 3.4.6: Einteilung der fettigen Infiltration nach Goutallier *et al.*⁶³ (1994).

des Muskels gut beurteilen, da besonders in T1-gewichteten Sequenzen das Fett signalreicher erscheint als das umliegende Muskelgewebe. Als geeignete Schichtebene zur Auswertung wird die lateralste Schicht am Übergang der Spina scapulae in das Schulterblatt gewählt.

Die fettige Degeneration ist ein wichtiger prognostischer Faktor für die Operabilität, die Rupturrate und das funktionelle, sowie anatomische Ergebnis der operativen Therapie von Rotatorenmanschettenläsionen^{63;73}. Im Gegensatz zur Atrophie zeigt sich die fettige Infiltration postoperativ selten reversibel, sondern teilweise sogar fortschreitend^{55;67;70}.

3.4.4 Arthroskopische Beurteilung

Arthroskopisch lassen sich nicht nur die Sehnen und Muskelbäuche der Rotatorenmanschette beurteilen, sondern auch andere Strukturen, die sich in deren

Umgebung befinden. Oftmals liegen Pathologien des Pulley-Systems und der langen Bizepssehne als Komorbidität bei Rotatorenmanschettenrupturen vor und können im Rahmen der Arthroskopie diagnostiziert und ggf. gleichzeitig behandelt werden. Solche, eventuell vorliegenden Begleitverletzungen konnten mit Hilfe der OP-Berichte erfasst werden. Im Folgenden werden diese Pathologien ausführlicher beschrieben.

3.4.4.1 Lange Bizepssehne

Die lange Bizepssehne inseriert am Oberrand der Schulterglenkspfanne (Labrum glenoidale) sowie am Tuberculum supraglenoidale und verläuft dann frei durch das Schultergelenk (intraartikulär, extrasynovial) bis sie letztendlich in 90° um den Humeruskopf herumbiegt, um dann im Sulcus intertubercularis nach unten zu verlaufen¹⁰⁴. Eine ringförmige Bandeinfassung, das Pulley-System, fixiert und stabilisiert die Sehne und verhindert, dass sie bei verschiedenen Bewegungen des Arms aus dem Kanal springt¹⁰⁵. Aufgrund des intraartikulären Verlaufs ist die lange Bizepssehne anfällig für Überlastungen und Verletzungen.

Da häufig eine Kombinationsverletzung der Rotatorenmanschette und der langen Bizepssehne (Luxation/Subluxation und Ruptur/Partialruptur) vorliegt, ist es wichtig diese im Falle einer Rotatorenmanschettenruptur immer mitzubeurteilen oder auch umgekehrt, eine Rotatorenmanschettenruptur bei einem Defekt der langen Bizepssehne nicht zu übersehen¹¹. Luxationen und Rupturen der langen Bizepssehne lassen sich gut arthroskopisch beurteilen.

Generell ist die Assoziation von Dislokationen oder Rupturen der langen Bizepssehne und Rotatorenmanschettenrupturen weit verbreitet^{105;106}. Pulley-Läsionen (s.u.), sowie Partialrupturen am Oberrand des M. subscapularis gelten als prädisponierend für Subluxationen der langen Bizepssehne nach medial^{41;105;107}.

3.4.4.2 Pulley-System

Das Pulley-System, auch Rotatorenintervallschlinge genannt, stellt einen Aufhängeapparat der langen Bizepssehne dar, welcher diese schlingenförmig intraartikulär sichert¹⁰⁵. Es setzt sich zusammen aus dem Lig. glenohumerale superior (SGHL) und dem Lig. coracohumerale (CHL) sowie Anteilen der Gelenkkapsel (Fasciculus obliquus) und wird durch Sehnenfasern des M. supraspinatus und Fasern der distalen Subscapularissehne verstärkt^{106;108}. Funktion ist die Führung und Stabilisierung der langen Bizepssehne im Sulcus intertubercularis¹⁰⁶. Die Rotatorenintervallschlinge kann auf MRT-Aufnahmen nicht immer konstant dargestellt werden, weshalb eine MR-Arthrographie oder eine Arthroskopie generell vorzuziehen ist¹⁰⁵. Eine Schädigung dieser ringförmigen Bandeinfassung der Bizepssehne am Eintritt in die Bizepsrinne bezeichnet man als Pulley-Läsion.

Obwohl die Pulley-Läsion eine wichtige Schulterpathologie darstellt, wird noch nicht seit allzu langer Zeit über diese Erkrankung berichtet. Pulley-Läsionen sind mit einer Inzidenz von 7,1% zu finden¹⁰⁸. 43% davon sind traumatisch bedingt (akutes Trauma, repetitive Mikrotraumata) und 57% stellen atraumatisch degenerative Läsionen dar^{106;108}.

Oftmals treten Verletzungen des Pulley-Systems in Zusammenhang mit einem Rotatorenmanschettendefekt auf¹⁰⁵. Der Funktionsverlust der Pulley Schlinge durch Rupturen führt zu Instabilität der langen Bizepssehne in dessen Sulcus intertubercularis und damit zur Subluxation dieser nach medial, welche wiederum artikulare Partialrupturen der Subscapularis- und Supraspinatussehne sowie der langen Bizepssehne selbst verursachen kann¹⁰⁶. Insgesamt kann man begleitend bei ca. 26% der Pulley-Läsionen eine artikulare Partialruptur finden^{106;108;109}.

Die Einteilung der Pulley-Läsionen erfolgt vorzugsweise, unter Beachtung der beteiligten benachbarten Strukturen, arthroskopisch nach Habermeyer *et al.*¹⁰⁶ (2004) in vier Grade (vgl. Tab. 3.4.7 und Abb. 3.4.14).

| | |
|----------------|--|
| Typ I | isolierte Läsion des Lig. Glenohumerale superius (SGHL) |
| Typ II | Läsion des Lig. Glenohumerale superius mit artikularseitiger Supraspinatussehnenpartialruptur |
| Typ III | Läsion des Lig. Glenohumerale superius mit artikularseitiger Subscapularissehnenpartialruptur |
| Typ IV | Läsion des Lig. Glenohumerale superius mit artikularseitiger Supraspinatus- und Subscapularissehnenpartialruptur |

Tabelle 3.4.7: Klassifikation der Pulley-Läsionen nach Habermeyer *et al.*¹⁰⁶ (2004).

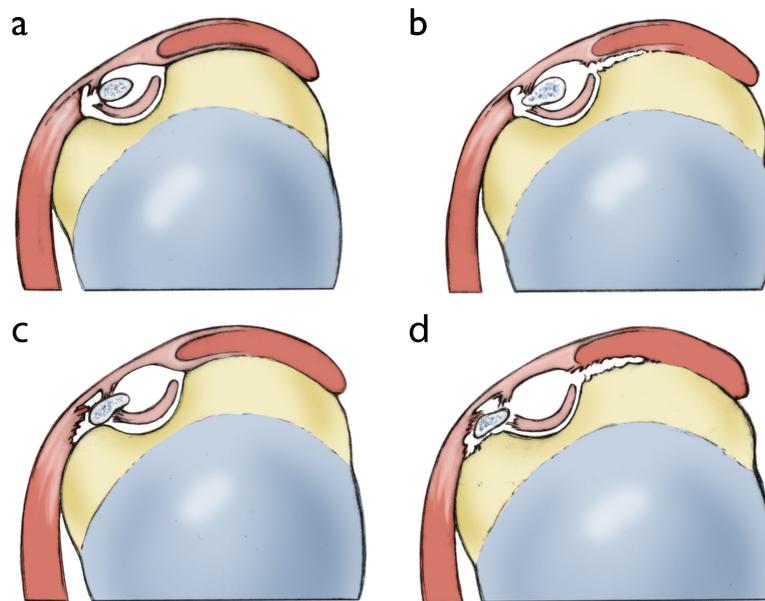


Abbildung 3.4.14: Schematische Darstellung der Pulley-Läsionen, eingeteilt nach Habermeyer *et al.*¹⁰⁶ (2004). (a) Grad I, (b) Grad II, (c) Grad III und (d) Grad IV.¹¹

3.5 Datenverarbeitung und statistische Methoden

Primär wurden die erfassten Daten deskriptiv in eine Excel Tabelle eingegeben. Für jeden Patienten wurde eine Zeile verwendet, für jeden Parameter eine eigene Spalte. Zur gesamten statistischen Auswertung wurden die Daten in SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) für Windows, Version 19.0, übertragen und mit Hilfe dieser Statistik Software der Firma SPSS Inc. (SPSS, Chicago, IL, USA) ausgewertet.

Univariate, deskriptive Analysen wurden zur Beschreibung des Datensatzes anhand von Mittelwerten, prozentualen Häufigkeitsverteilungen sowie Standardabweichungen der einzelnen Parameter durchgeführt. Insbesondere wurden Unterschiede der Häufigkeiten einzelner patientenspezifischer Faktoren und radiologischer Veränderungen in den Gruppen A und T untersucht. Zum Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich dieser verschiedenen Parameter wurden, als nicht parametrische Tests, der Mann-Whitney U Test, der Wilcoxon W Test und der Kolmogorov-Smirnov Test durchgeführt.

Im Rahmen der Korrelationsanalysen wurden der Korrelationskoeffizient nach Bravais und Pearson, sowie die Rangkorrelation nach Spearman berechnet. Untersucht wurden Zusammenhänge zwischen den verschiedenen, oben näher erläuterten, Variablen.

Receiver operating characteristics (ROC) Analysen wurden zur Bewertung

der Diskriminierungsfähigkeit der einzelnen Parameter zwischen den beiden Patientengruppen A und T durchgeführt. Auch wurden Cut-Off-Werte ermittelt und die Sensitivität sowie Spezifität jedes einzelnen Parameters beurteilt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt.

4.1 Häufigkeitsverteilung relevanter Parameter

Das im Rahmen der Arbeit untersuchte Gesamtkollektiv umfasst 122 Patienten, davon 42 weibliche (34,4%) und 80 männliche Patienten (65,6%). Die Altersspanne der Patienten bei Diagnosestellung reicht von 35,0 Jahren bis zu 81,0 Jahren. Das Durchschnittsalter des Patientenkollektivs beträgt $62,0 \pm 9,2$ Jahre. Das Maximum der Altersverteilung liegt in der Gesamtgruppe zwischen 60,0 und 69,0 Jahren (vgl. Abb. 4.1.1).

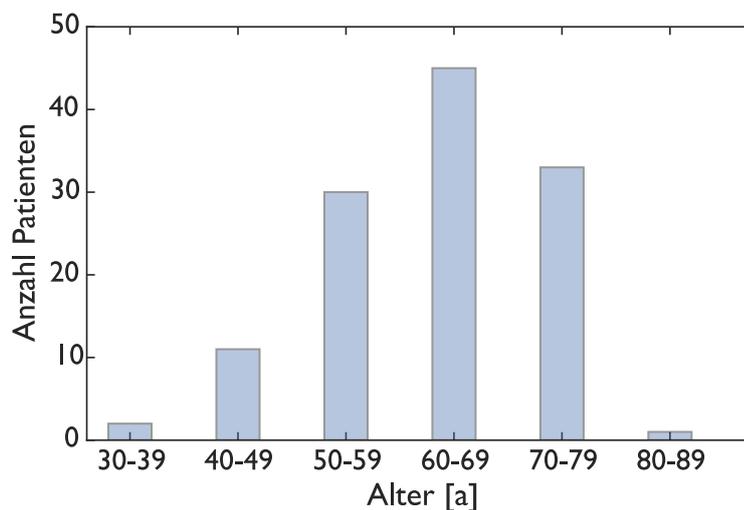


Abbildung 4.1.1: Altersverteilung der Gesamtgruppe.

Die Patienten wurden entsprechend der vorliegenden Ruptur in zwei Grup-

pen unterteilt. Die Gruppe A umfasst 73 Patienten (59,8%) mit einer Rotatorenmanschettenruptur degenerativer Genese und Gruppe T 49 Patienten (40,2%) mit traumatischer Ruptur. Das Durchschnittsalter der beiden Patientengruppen zeigt, mit Werten von $61,3 \pm 9,5$ Jahren (Mindestalter: 35 Jahre, Höchstalter: 77 Jahre) für Gruppe A und $63,2 \pm 8,8$ Jahren (Mindestalter: 41 Jahre, Höchstalter: 81 Jahre) für Gruppe T ähnliche Werte. Das Maximum der Altersverteilung liegt in beiden Gruppen zwischen 60 und 69 Jahren (siehe Abb. 4.1.2). Insgesamt lässt sich beobachten, dass in den unteren Altersgruppen, 30 – 39 Jahre und 40 – 49 Jahre, Patienten aus Gruppe A häufiger zu finden sind als in den älteren Altersgruppen, 70 – 79 Jahre und 80 – 89 Jahre, in denen der Anteil der Patienten aus Gruppe T überwiegt (siehe Abb. 4.1.2). Jedoch zeigt die Häufigkeitsverteilung des Alters zwischen beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,30$).

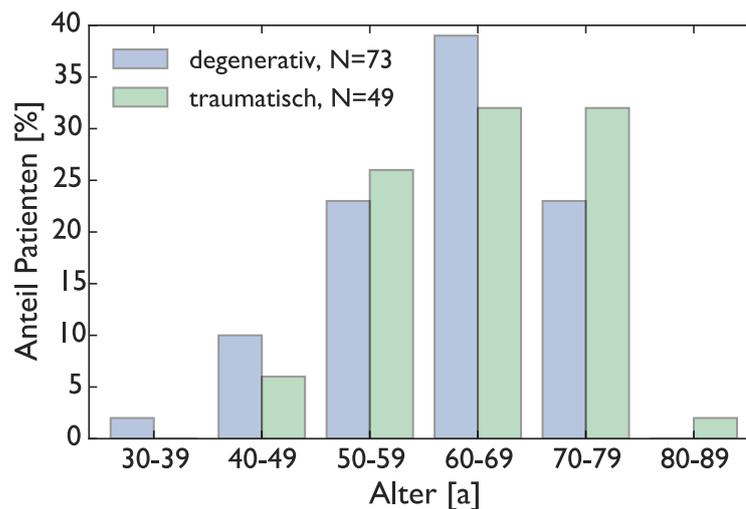


Abbildung 4.1.2: Altersverteilung der Patientengruppen A (degenerativ, blau) und T (traumatisch, grün) im Vergleich.

Betrachtet man das Gesamtkollektiv hinsichtlich der Geschlechterverteilung fällt zunächst auf, dass der Anteil männlicher Patienten (65,6%) im Vergleich zum Anteil weiblicher Patienten (34,4%) deutlich überwiegt. Dagegen zeigt sich in Gruppe A ein höherer Anteil weiblicher Patienten (28 Patienten, 38,4%) als in Gruppe T (14 Patienten, 28,6%). Die Verteilung männlicher Patienten verhält sich umgekehrt. In Gruppe T (35 Patienten, 71,4%) ist eine größere Anzahl an Männern als in Gruppe A (45 Patienten, 61,6%) zu finden. Insgesamt zeigt die Geschlechterverteilung aber keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen A und T ($p = 0,27$).

Tabelle 4.1.1 zeigt die Häufigkeitsverteilung der Parameter „Händigkeit“, „betroffene Schulterseite“ und „betroffene Schulter = dominante Schulter“ in der Gesamtgruppe sowie den Gruppen A und T. Die Gesamtgruppe besteht aus 109 Rechtshändern (89, 3%) und 13 Linkshändern (10, 7%). Generell zeigt sich, dass die rechte Schulter deutlich häufiger betroffen ist als die linke (63, 9% vs. 36, 1%). In 66, 4% der Fälle, also bei 81 Patienten, liegt die Ruptur an der dominanten Schulterseite vor. Seltener, bei 33, 6% (41 Patienten) ist die nicht dominante Schulterseite betroffen. Betrachtet man die Patientengruppen A und T getrennt, finden sich in beiden zwar, wegen der Zusammensetzung der Gesamtgruppe immanent, jeweils mehr Rechts- als Linkshänder, wobei aber evident der Anteil der Linkshänder in Gruppe T mit 20, 4% größer als in Gruppe A mit 4, 1% ist. Hinsichtlich der Variablen „Händigkeit“ zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,004$). Bei degenerativen Rupturen sind 16, 3% mehr Rechtshänder betroffen als bei traumatischen Läsionen. Auch ist in beiden Gruppen häufiger die rechte als die linke Schulterseite verletzt (Gruppe A: 67, 1% vs. 32, 9%, Gruppe T: 59, 2% vs. 40, 8%), jedoch zeigt sich für den Parameter „betroffene Schulterseite“ kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Rupturtypen ($p = 0,373$). Der Anteil der Patienten mit Ruptur an der dominanten Schulterseite ist bei degenerativen Fällen höher als bei traumatischen Fällen (71, 2% vs. 59, 2%). Eine Verletzung an der nicht dominanten Schulterseite liegt in beiden Gruppen insgesamt seltener vor (Gruppe A : 28, 8% und Gruppe T: 40, 8%). Es konnte beobachtet werden, dass bei degenerativen und bei traumatischen Rupturen gleich häufig die betroffene Schulterseite gleichzeitig die dominante Schulterseite ist. Die beiden Gruppen unterschieden sich also nicht signifikant voneinander ($p = 0,169$).

| | Händigkeit | | | | betroffene Schulterseite | | | | Dominante = betroffene Schulter | |
|---------------------|------------|-----------|--------|----------|--------------------------|----------|--------|----------|---------------------------------|----------|
| | rechts | | links | | rechts | | links | | | |
| Gesamtgruppe | 89, 3% | $N = 109$ | 10, 7% | $N = 13$ | 63, 9% | $N = 78$ | 36, 1% | $N = 44$ | 66, 4% | $N = 81$ |
| Gruppe A | 95, 9% | $N = 70$ | 4, 1% | $N = 3$ | 67, 1% | $N = 49$ | 32, 9% | $N = 24$ | 71, 2% | $N = 52$ |
| Gruppe T | 79, 6% | $N = 39$ | 20, 4% | $N = 10$ | 59, 2% | $N = 29$ | 40, 8% | $N = 20$ | 59, 2% | $N = 29$ |

Tabelle 4.1.1: Häufigkeitsverteilungen der Parameter Händigkeit, betroffene Schulterseite und betroffene Schulter = dominante Schulter der Gesamtgruppe sowie der Gruppen A und T.

Die Rupturen der Patienten wurden hinsichtlich ihrer Größe und anhand verschiedener Klassifikationssysteme (siehe Kapitel 2.2.4 Klassifikationssysteme) eingeteilt. Für Komplettrupturen wurde die Klassifikation nach Bateman⁵⁴ ver-

wendet. Beim Großteil des Patientenkollektivs (71,3%) liegt eine Komplettruptur nach Bateman vor. Bursalseitige Partialrupturen wurden nach Snyder⁵¹ eingeteilt (14,8%) und sind annähernd gleich häufig zu finden wie artikulareseitige Partialrupturen (13,9%), für welche das Klassifikationssystem nach Habermeyer *et al.*⁵³ übernommen wurde. Die Werte für die Gruppen A und T sowie die Gesamtgruppe liefert Tabelle 4.1.2. Die Verteilung der Gruppe A ist nicht signifikant verschieden zu der von Gruppe T ($p = 0,539$).

| | Partialruptur gesamt | | artikulareseitige Partialruptur | | bursalseitige Partialruptur | | Komplettruptur | |
|---------------------|-------------------------|----------|------------------------------------|----------|--------------------------------|----------|----------------|----------|
| Gesamtgruppe | 28,7% | $N = 35$ | 13,9% | $N = 17$ | 14,8% | $N = 18$ | 71,3% | $N = 87$ |
| Gruppe A | 31,5% | $N = 23$ | 17,8% | $N = 13$ | 13,7% | $N = 10$ | 68,5% | $N = 50$ |
| Gruppe T | 24,5% | $N = 12$ | 8,2% | $N = 4$ | 16,3% | $N = 8$ | 75,5% | $N = 37$ |

Tabelle 4.1.2: Prozentuale Häufigkeitsverteilungen der Rupturgrößen für die Gesamtgruppe sowie die Gruppen A und T.

Die Abbildungen 4.1.3 und 4.1.4 zeigen die Wahrscheinlichkeitsverteilungen für die Werte der Symptombdauer für die Gesamtgruppe sowie für Gruppen A und T. Für alle Gruppen liegt der Großteil der gemessenen Werte im Bereich zwischen 0 und 20 Monaten. Gerade aber bei degenerativen Rupturen lassen sich einige Ausreißer hin zu langen Zeiten finden, was zu einer großen Standardabweichung führt und den Mittelwert zu höheren Werten verschiebt.

Betrachtet man das gesamte Patientenkollektiv, so bewegt sich der Zeitraum vom Auftreten erster Symptome bis zur Operation im Bereich von mindestens 0,25 Monaten bis maximal 120,0 Monaten. Die durchschnittliche Symptombdauer liegt bei $11,05 \pm 20,26$ Monaten. Bei Patienten mit degenerativer Ruptur zeigt sich die Symptombdauer sehr variabel. Man kann Werte von mindestens einem halben Monat bis maximal 120,0 Monate finden. Der Mittelwert beträgt $14,83 \pm 24,39$ Monate. Bei den Patienten mit traumatischer Ruptur ist die Anamnesedauer mit einem Mittelwert von $5,43 \pm 9,42$ Monaten deutlich kürzer als bei Patienten mit degenerativer Ruptur. Es zeigt sich eine Spanne von 0,25 Monaten bis hin zu 60 Monaten. Die Werte für die Symptombdauer bei degenerativen Rupturen und traumatischen Läsionen zeigen somit signifikante Unterschiede ($p = 0,001$).

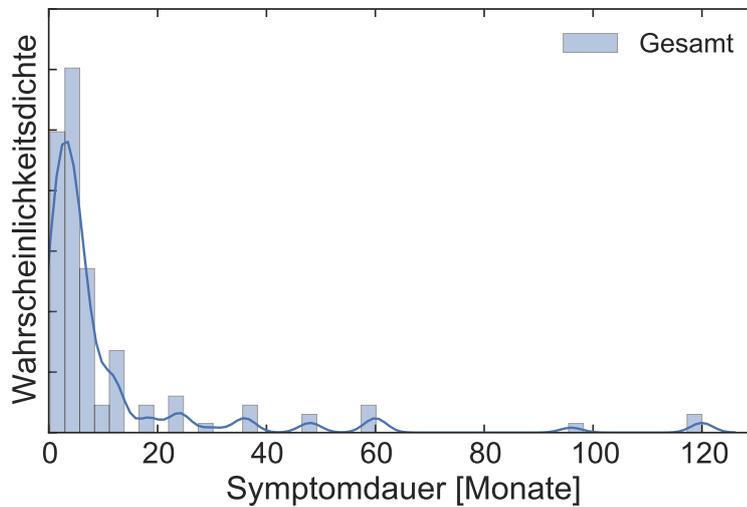


Abbildung 4.1.3: Histogramm der gemessenen Werte der Symptombdauer (Monate) in der Gesamtgruppe. Durchgezogene blaue Linie stellt Kerndichteschätzer der Verteilung dar. Der Großteil der gemessenen Werte liegt im Bereich zwischen 0 und 20 Monaten, wobei Ausreißer hin zu langen Zeiten zu finden sind.

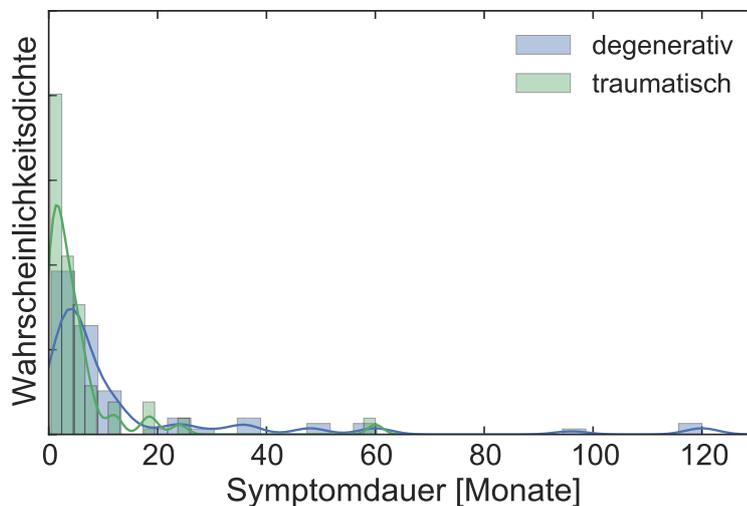


Abbildung 4.1.4: Histogramm der gemessenen Werte der Symptombdauer (Monate) in den Gruppen A (degenerativ, blau) und T (traumatisch, grün). Durchgezogene blaue und grüne Linien stellen Kerndichteschätzer der jeweiligen Verteilung dar. Für beide Gruppen liegt der Großteil der gemessenen Werte im Bereich zwischen 0 und 20 Monaten. Gerade aber bei degenerativen Rupturen sind Ausreißer hin zu langen Zeiten dargestellt.

4.2 Resultate der Auswertung der Röntgenbilder

4.2.1 Acromiontypen nach Bigliani

Die Acromiontypen nach Bigliani *et al.*³⁴ waren in der Gesamtgruppe wie folgt verteilt: 20 Personen mit Typ I (16,4%), 82 Personen mit Typ II (67,2%) und 20 Personen mit Typ III (16,4%). In Abbildung 4.2.1 ist die Verteilung der drei Acromiontypen im Vergleich beider Gruppen A und T dargestellt. In Gruppe A zeigt sich ein Typ II Acromion am häufigsten mit 65,8%, gefolgt von Typ III mit 19,2% und Typ I mit 15,1%. Auch die Patienten der Gruppe T präsentieren sich am häufigsten mit einem Typ II Acromion (69,4%). Jedoch liegt ein Typ III Acromion hier seltener vor als bei degenerativen Rupturen (12,2%). Typ I hingegen ist häufiger in Gruppe T zu finden als in Gruppe A (18,4%). Es liegt aber kein signifikanter Unterschied in der Verteilung der Acromiontypen beider Gruppen vor ($p = 0,335$).

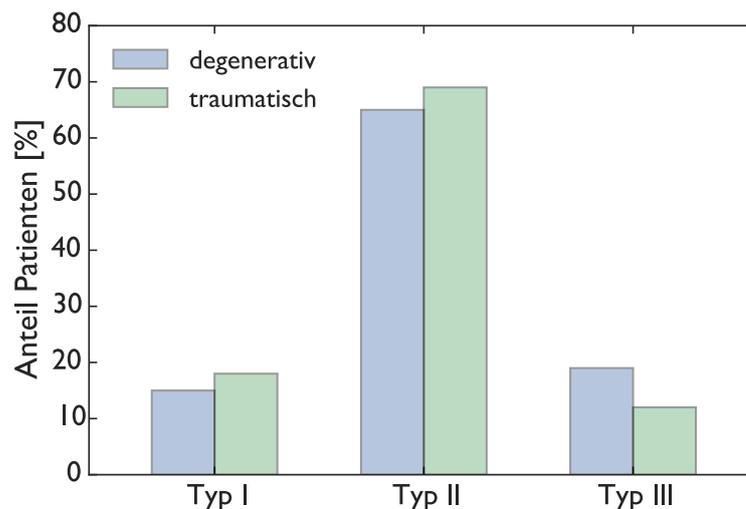


Abbildung 4.2.1: Verteilung der Acromiontypen nach Bigliani *et al.*³⁴ (Typ I, II und III) der Patientengruppen A (degenerativ, blau) und T (traumatisch, grün).

4.2.2 Acromio-humeraler Abstand

Für die Patienten der Gesamtgruppe ergibt sich ein mittlerer AHA von 9,3 mm \pm 2,5 mm. In Gruppe A findet sich ein durchschnittlicher AHA von 9,0 mm \pm 2,6 mm, welcher sich nicht signifikant von dem der Gruppe T (9,6 mm \pm 2,4 mm) unterscheidet ($p = 0,168$).

4.2.3 Lateraler Acromionwinkel

Der durchschnittliche LAA für die Gesamtgruppe liegt bei $81,0^\circ \pm 5,8^\circ$. In Gruppe A ergibt sich ein Mittelwert von $80,8^\circ \pm 5,7^\circ$ und in Gruppe T von $81,3^\circ \pm 6,1^\circ$, weshalb sich beide Gruppen nicht anhand des LAA unterscheiden lassen ($p = 0,622$).

4.2.4 Acromio-humeraler Index

Durchschnittlich liegt der AHI der Gesamtgruppe bei $0,69 \pm 0,07$. Kein Unterschied ($p = 0,695$) zeigt sich zwischen dem mittleren AHI der Gruppe A ($0,69 \pm 0,07$) und dem der Gruppe T ($0,70 \pm 0,08$).

4.2.5 Kritischer Schulterwinkel

Für die Gesamtgruppe zeigt sich ein mittlerer CSA von $34,9^\circ \pm 6,1^\circ$. Die Messwerte in Gruppe A ergeben einen Mittelwert von $35,0^\circ \pm 3,7^\circ$. Dieser unterscheidet sich nicht signifikant vom durchschnittlichen CSA der Gruppe T ($35,6^\circ \pm 8,4^\circ$) ($p = 0,366$).

4.2.6 Acromion tilt 1 und 2

Insgesamt zeigt der Acromion tilt 1 in der Gesamtgruppe mit einem Mittelwert von $28,8^\circ \pm 5,1^\circ$ größere Werte als der Acromion tilt 2 ($10,8^\circ \pm 5,8^\circ$). In Gruppe A liegt der Durchschnittswert bei $29,3^\circ \pm 5,0^\circ$ für den Acromion tilt 1 und bei $11,3^\circ \pm 5,6^\circ$ für den Acromion tilt 2. Bei einem Mittelwert von $28,2^\circ \pm 5,2^\circ$ für den Acromion tilt 1 und einem Mittelwert von $10,0^\circ \pm 6,0^\circ$ für den Acromion tilt 2 in Gruppe T zeigen sich keine signifikanten Unterschiede für die Parameter in beiden Patientenkollektiven (AT1: $p = 0,201$ und AT2: $p = 0,231$).

4.2.7 Anterior acromion extension

Für die Gesamtgruppe zeigt sich ein durchschnittlicher AAE von $0,72 \pm 0,09$. Aus den Messwerten lässt sich für Gruppe A ein Mittelwert von $0,71 \pm 0,1$ errechnen, sowie für Gruppe T ein Mittelwert von $0,73 \pm 0,08$. Die Werte sind somit im Rahmen der Messgenauigkeit nicht verschieden ($p = 0,215$).

Bei ausschließlicher Betrachtung von Patienten mit Komplettrupturen der Supraspinatussehne ist der Parameter „AAE“ für die Gruppe T unimodal verteilt (Kerndichteschätzer, durchgezogene grüne Linie in Abb. 4.2.2) mit einem wahrscheinlichsten Wert bei $0,75$. Für die Gruppe A liegt das Maximum der Verteilung

mit 0,68 verschoben zu kleineren Werten. Der Kerndichteschätzer (durchgezogene blaue Linie, Abb. 4.2.2) legt nahe, dass der Parameter in dieser Gruppe bimodal verteilt ist und ein zweites lokales Maximum bei 0,8 aufweist. Es ist aber nicht auszuschließen, dass dieser Effekt statistischer Natur ist und bei einer größeren Stichprobe nicht zu beobachten wäre.

Ebenso bei Betrachtung der Mittelwerte zeigt sich für Gruppe T ($0,76 \pm 0,07$), im Vergleich zu Gruppe A ($0,71 \pm 0,09$), ein größerer Wert.

Für Komplettrupturen liegt laut der Analyse mittels des Mann-Whitney U Tests ($p = 0,006$) und des Kolmogorov-Smirnov Tests ($p = 0,002$) ein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Parameters „AAE“ zwischen den beiden Gruppen A und T vor.

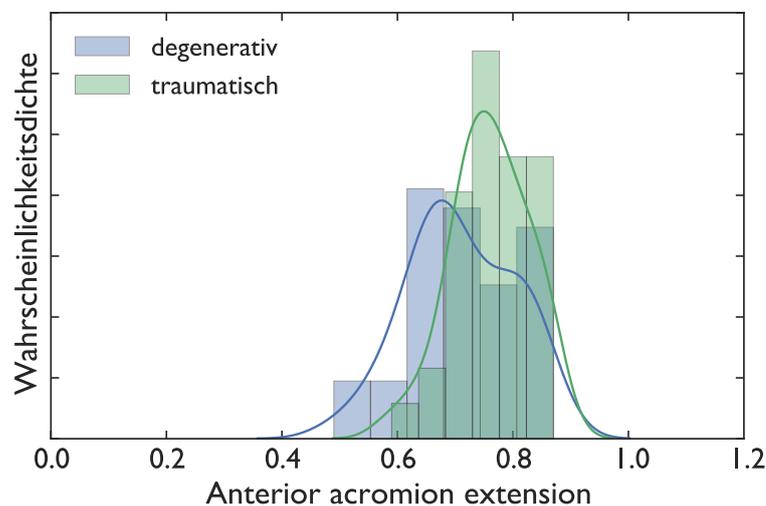


Abbildung 4.2.2: Histogramm der gemessenen Werte des anterior acromion extension (AAE) für Komplettrupturen in den Gruppen A (degenerativ, blau) und T (traumatisch, grün). Durchgezogene blaue und grüne Linien stellen Kerndichteschätzer der jeweiligen Verteilung dar. Für die Gruppe T ist der Parameter AAE unimodal verteilt (Kerndichteschätzer, durchgezogene grüne Linie) mit einem wahrscheinlichsten Wert bei 0,75. Für die Gruppe A liegt das Hauptmaximum der Verteilung mit 0,68 verschoben zu kleineren Werten. Der Kerndichteschätzer (durchgezogene blaue Linie) legt nahe, dass der Parameter in dieser Gruppe bimodal verteilt ist und ein zweites lokales Maximum bei 0,8 aufweist.

4.2.8 Humeral head coverage

Betrachtet man das komplette Patientenkollektiv zeigt sich ein Mittelwert für den HHC von $0,70 \pm 0,13$. Für Gruppe A ergibt sich ein durchschnittlicher Wert

von $0,68 \pm 0,13$. Bei einem durchschnittlichen HHC von $0,73 \pm 0,11$ für Gruppe T zeigt sich im Rahmen der Messgenauigkeit kein Unterschied zwischen beiden Studienpopulationen ($p = 0,127$).

Bei Patienten mit ausschließlich Komplettrupturen der Supraspinatussehne ist der Parameter „HHC“ für die Gruppe T unimodal verteilt (Kerndichteschätzer, durchgezogene grüne Linie in Abb. 4.2.3) mit einem wahrscheinlichsten Wert bei $0,74$. Für die Gruppe A liegt das Hauptmaximum der Verteilung bei $0,75$. Der Kerndichteschätzer (durchgezogene blaue Linie, Abb. 4.2.3) legt nahe, dass der Parameter in dieser Gruppe bimodal verteilt ist und ein zweites lokales Maximum bei $0,53$ aufweist. Es ist aber nicht auszuschließen, dass dieser Effekt statistischer Natur ist und bei einer größeren Stichprobe nicht zu beobachten wäre.

Im Rahmen der Genauigkeit sind zwar die Maxima für beide Gruppen A und T gleich, jedoch kann mittels des Mann-Whitney U Tests ein signifikanter Unterschied der Mittelwerte für degenerative und traumatische Komplettrupturen ermittelt werden ($p = 0,016$). Das Histogramm zeigt für degenerative Rupturen eine breitere Verteilung in Richtung kleinerer Werte, als für traumatische Rupturen, wodurch sich der größere Mittelwert für Gruppe T ($0,76 \pm 0,10$) im Vergleich zu Gruppe A ($0,68 \pm 0,14$) erklären lässt. Die Berechnungen des Kolmogorov-Smirnov Tests ergeben keinen Unterschied zwischen den beiden Rupturentitäten ($p = 0,098$).

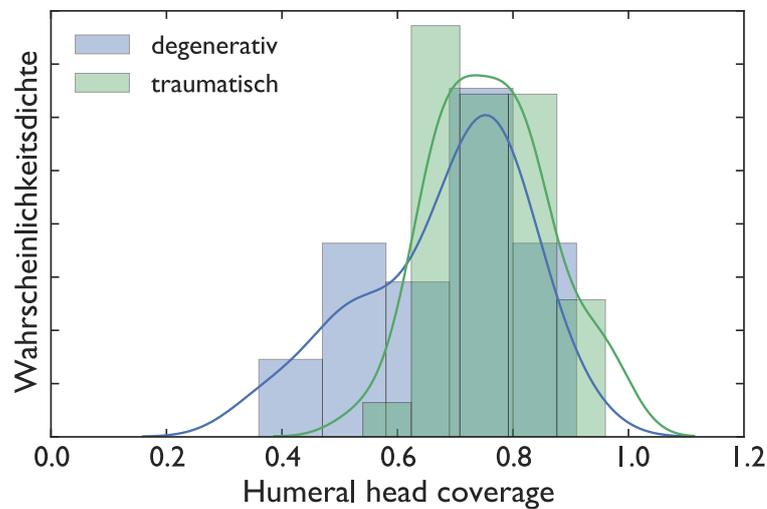


Abbildung 4.2.3: Histogramm der gemessenen Werte des humeral head coverage (HHC) für Komplett rupturen in den Gruppen A (degenerativ, blau) und T (traumatisch, grün). Durchgezogene blaue und grüne Linien stellen Kerndichteschätzer der jeweiligen Verteilung dar. Für Gruppe T ist der Parameter HHC unimodal verteilt (Kerndichteschätzer, durchgezogene grüne Linie) mit einem wahrscheinlichsten Wert bei 0,74. Für die Gruppe A liegt das Hauptmaximum der Verteilung bei 0,75. Der Kerndichteschätzer (durchgezogene blaue Linie) legt nahe, dass der Parameter in dieser Gruppe bimodal verteilt ist und ein zweites lokales Maximum bei 0,53 aufweist.

4.3 Resultate der Auswertung der MRT-Bilder

4.3.1 Retraktion

Insgesamt zeigen die beiden Gruppen A und T hinsichtlich dem Vorliegen einer Retraktion und der Verteilung der Retraktionsgrade I-III keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,913$). Tabelle 4.3.1 zeigt die Häufigkeitsverteilungen der Retraktion in allen Patientengruppen.

4.3.2 Atrophie

In allen drei Patientengruppen kann man, wie Tabelle 4.3.2 zeigt, eine muskuläre Atrophie Grad I am häufigsten finden, Grad III hingegen am seltensten. In der Gesamtverteilung zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen degenerativen und traumatischen Rupturen ($p = 0,559$).

| | Gesamtgruppe | | Gruppe A | | Gruppe T | |
|-----------------|--------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| keine | 28,7% | $N = 35$ | 30,1% | $N = 22$ | 26,5% | $N = 13$ |
| Grad I | 31,1% | $N = 38$ | 27,4% | $N = 20$ | 36,7% | $N = 18$ |
| Grad II | 30,3% | $N = 37$ | 32,9% | $N = 24$ | 26,5% | $N = 13$ |
| Grad III | 9,8% | $N = 12$ | 9,6% | $N = 7$ | 10,2% | $N = 5$ |

Tabelle 4.3.1: Häufigkeitsverteilung der Retraktion in der Gesamtgruppe sowie den Gruppen A und T.

| | Gesamtgruppe | | Gruppe A | | Gruppe T | |
|-----------------|--------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Grad I | 74,6% | $N = 91$ | 76,7% | $N = 56$ | 71,4% | $N = 35$ |
| Grad II | 18,9% | $N = 23$ | 16,4% | $N = 12$ | 22,4% | $N = 11$ |
| Grad III | 6,6% | $N = 8$ | 6,8% | $N = 5$ | 6,1% | $N = 3$ |

Tabelle 4.3.2: Häufigkeitsverteilung der muskulären Atrophie in der Gesamtgruppe sowie den Gruppen A und T.

4.3.3 Fettige Infiltration

Es konnte beobachtet werden, dass beim Großteil der Patienten in allen Gruppen eine fettige Infiltration vorliegt (vgl. Tab. 4.3.3). Die Anzahl der Patienten mit fettiger Infiltration nimmt von Grad I bis Grad III ab. Eine fettige Infiltration Grad IV konnte bei keinem Patienten festgestellt werden. Auch hier ist die Verteilung in beiden Gruppen A und T nicht verschieden ($p = 0,576$).

| | Gesamtgruppe | | Gruppe A | | Gruppe T | |
|-----------------|--------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Grad 0 | 22,1% | $N = 27$ | 21,9% | $N = 16$ | 22,4% | $N = 11$ |
| Grad I | 44,3% | $N = 54$ | 42,5% | $N = 31$ | 46,9% | $N = 23$ |
| Grad II | 28,7% | $N = 35$ | 28,8% | $N = 21$ | 28,6% | $N = 14$ |
| Grad III | 4,9% | $N = 6$ | 6,8% | $N = 5$ | 2,0% | $N = 1$ |
| Grad IV | 0% | $N = 0$ | 0% | $N = 0$ | 0% | $N = 0$ |

Tabelle 4.3.3: Häufigkeitsverteilung der fettigen Infiltration in der Gesamtgruppe sowie den Gruppen A und T.

4.4 Resultate der arthroskopischen Sehnenbeurteilung

4.4.1 Lange Bizepssehne

Tabelle 4.4.1 zeigt die Häufigkeitsverteilungen der Pathologien der langen Bizepssehne (Ruptur und Luxation) für die Gesamtgruppe sowie die Gruppen A und T. In Patientengruppe A ist die LBS nur bei 39,7% intakt und nicht rupturiert, wohingegen man in Gruppe T häufiger eine intakte Sehne finden kann (49,0%). Partialrupturen der LBS liegen in beiden Gruppen annähernd gleich häufig vor (Gruppe A: 47,9% und Gruppe T: 46,9%). Eine Komplettruptur der LBS findet man häufiger in Gruppe A als in Gruppe T (12,3% vs. 4,1%). Zusammenfassend zeigt sich nur eine Tendenz zum häufigeren Vorliegen einer Läsion der LBS als Begleitverletzung in Gruppe A als in Gruppe T (60,3% vs. 51,0%), jedoch liegt kein signifikanter Unterschied der Häufigkeitsverteilungen beider Gruppen vor ($p = 0,174$). Eine stabile, nicht luxierte LBS liegt in beiden Gruppen annähernd gleich häufig vor (Gruppe A: 61,1% und Gruppe T: 59,2%). Eine Subluxation zeigt sich häufiger in Gruppe A (37,0% vs. 32,7%), eine Luxation allerdings häufiger in Gruppe T (8,2% vs. 1,4%). Alles in Allem unterscheidet sich aber der Anteil der Patienten mit Subluxation oder Luxation der LBS bei degenerativen Rupturen nicht signifikant von dem der Patienten mit traumatischen Rupturen ($p = 0,583$).

| | Gesamtgruppe | | Gruppe A | | Gruppe T | |
|-----------------------|--------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| intakt | 43,4% | $N = 53$ | 39,7% | $N = 29$ | 49,0% | $N = 24$ |
| Partialruptur | 47,5% | $N = 58$ | 47,9% | $N = 35$ | 46,9% | $N = 23$ |
| Komplettruptur | 9,0% | $N = 11$ | 12,3% | $N = 9$ | 4,1% | $N = 2$ |
| stabil | 60,7% | $N = 74$ | 61,1% | $N = 45$ | 59,2% | $N = 29$ |
| Subluxation | 35,2% | $N = 43$ | 37,0% | $N = 27$ | 32,7% | $N = 16$ |
| Luxation | 4,1% | $N = 5$ | 1,4% | $N = 1$ | 8,2% | $N = 4$ |

Tabelle 4.4.1: Häufigkeitsverteilungen der Pathologien der langen Bizepssehne in der Gesamtgruppe sowie den Gruppen A und T.

4.4.2 Pulley-Läsion

Aus Tabelle 4.4.2 lassen sich die Häufigkeiten der Pulley-Läsionen in den verschiedenen Patientengruppen entnehmen. Der Anteil an Typ IV Läsionen ist in

allen Patientengruppen am höchsten. Am seltensten hingegen findet man Typ I Läsionen. Insgesamt zeigt sich, dass bei degenerativen Rupturen häufiger eine Pulley-Läsion als Begleitverletzung vorliegt als bei traumatischen Rupturen (93,2% vs. 85,7%), sich die Gruppen T und A jedoch nicht signifikant unterscheiden ($p = 0,887$).

| | Gesamtgruppe | | Gruppe A | | Gruppe T | |
|----------------|--------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| keine | 9,8% | $N = 12$ | 6,8% | $N = 5$ | 14,3% | $N = 7$ |
| Typ I | 0,8% | $N = 1$ | 0,0% | $N = 0$ | 2,0% | $N = 1$ |
| Typ II | 33,6% | $N = 41$ | 38,4% | $N = 28$ | 26,5% | $N = 13$ |
| Typ III | 6,6% | $N = 8$ | 6,8% | $N = 5$ | 6,1% | $N = 3$ |
| Typ IV | 49,2% | $N = 60$ | 47,9% | $N = 35$ | 51,0% | $N = 25$ |

Tabelle 4.4.2: Häufigkeitsverteilungen der Pulley-Läsionen in der Gesamtgruppe sowie den Gruppen A und T.

4.5 Korrelationsanalyse

Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen relevanten Parametern wurden der Pearson Korrelationskoeffizient und die Spearman Rangkorrelation berechnet. Eine tabellarische Übersicht der vollständigen Werte der Korrelationskoeffizienten und der Signifikanzen (p – Werte) ist im Anhang (Tab. 6.0.5 - 6.0.10) zu finden. Untersucht wurde zunächst ein möglicher Zusammenhang zwischen einem häufigeren Vorliegen der Ruptur an der dominanten Schulterseite bei degenerativen Rupturen, nicht jedoch bei traumatischen Rupturen. Es ergibt sich aber keine signifikante Korrelation des Parameters „Rupturtyp“ (degenerativ oder traumatisch) und dem Vorliegen einer Ruptur an der dominanten Schulterseite ($r = -0,125$, $p = 0,170$). Bei der Analyse der Korrelation von Rupturtyp (degenerativ oder traumatisch) und dem Vorliegen von Pulley-Läsionen (Typ I-IV) sowie Pathologien der LBS (stabile Sehne/Subluxation/Luxation und intakte Sehne/Partialruptur/Komplettruptur) kann man für die Gesamtgruppe sowie für die Gruppen A und T keinen signifikanten Zusammenhang finden. Die Korrelationsanalyse für die Variablen „Rupturgröße“ (Partialruptur und Komplettruptur) und „Retraktionsgrad“ ergibt für degenerative sowie traumatische Rupturen eine relativ stark positive, signifikante Korrelation (Gruppe A: $r = 0,737$, $p = 0,000$; Gruppe T: $r = 0,752$, $p = 0,000$), jedoch lässt sich kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen feststellen. Der Parameter „Atrophie“ zeigt eine schwach positive, signifikante Korrelation mit der Rupturgröße in beiden Grup-

pen (Gruppe A: $r = 0,296$, $p = 0,011$; Gruppe T: $r = 0,354$, $p = 0,013$). Zwischen dem Parameter „fettige Infiltration“ und dem Parameter „Rupturgröße“ besteht jedoch in keiner der Patientengruppen ein signifikanter Zusammenhang. Von Interesse ist auch, ob der Grad der Atrophie, der Retraktion und der fettigen Infiltration mit zunehmender Symptombdauer steigt. Die Korrelationsanalyse ergibt für beide Patientengruppen keinen signifikanten Zusammenhang dieser Parameter und der Symptombdauer.

4.6 Zusammenfassender Vergleich der Patientengruppen A und T

Die Auswertung zeigt für die Parameter „Händigkeit“ ($p = 0,004$) und „Symptombdauer“ ($p = 0,000$), dass sich die Gruppen A und T signifikant in ihrer Verteilung unterscheiden. Für alle anderen untersuchten Parameter (siehe Kapitel 4.1 bis 4.4) in der Gesamtgruppe ergibt sich kein signifikanter Unterschied in der Verteilung beider Gruppen. Bei Betrachtung von ausschließlich Komplettrupturen der Supraspinatussehne jedoch unterscheiden sich die Patientengruppen A und T hinsichtlich der Parameter „AAE“ ($p = 0,006$) und „HHC“ ($p = 0,016$) signifikant.

Eine Übersicht aller Ergebnissen des Mann-Whitney U Tests und des Wilcoxon W Tests, sowie den Z-Werten und den Signifikanzen für alle Parameter liefert Tabelle 6.0.4 im Anhang.

Zur Differenzierung zwischen den Gruppen A und T wurden auch Cut-Off-Werte für die Parameter „AHD“, „LAA“, „AHI“, „CSA“, „AT 1 und 2“, „AAE“ und „HHC“ sowie für die Symptombdauer für die Gesamtgruppe der Patienten mit degenerativer Ruptur (73 Patienten) herangezogen. Sowohl die univariate Datenanalyse als auch die ROC-Analysen zeigen, dass nur die Bestimmung des Cut-Off-Wertes für die Sensitivität bei degenerativen Rupturen in der Gesamtgruppe für den Parameter „Symptombdauer“ einen Sinn macht. Abbildung 4.6.1 zeigt die ROC-Kurve für die Symptombdauer, aus welcher sich ein AUC-Wert von 0,711 und ein Cut-Off-Wert von 3,75 Monaten ermitteln lässt. Mit einer Signifikanz von $p = 0,000$ ist der AUC-Wert für den Parameter „Symptombdauer“ höchst signifikant auf dem Niveau 0,05.

Die ROC-Analyse für die anderen Parameter (AHD, LAA, AHI, CSA, AT 1 und 2, AAE und HHC) zeigt keine Signifikanz und ergibt keine ausreichende Sensitivität um einen Cut-Off-Wert zu bestimmen.

Eine tabellarische Übersicht der AUC-Werte und der Signifikanzen (p -Werte) für alle Parameter findet sich im Anhang (Tab. 6.0.11).

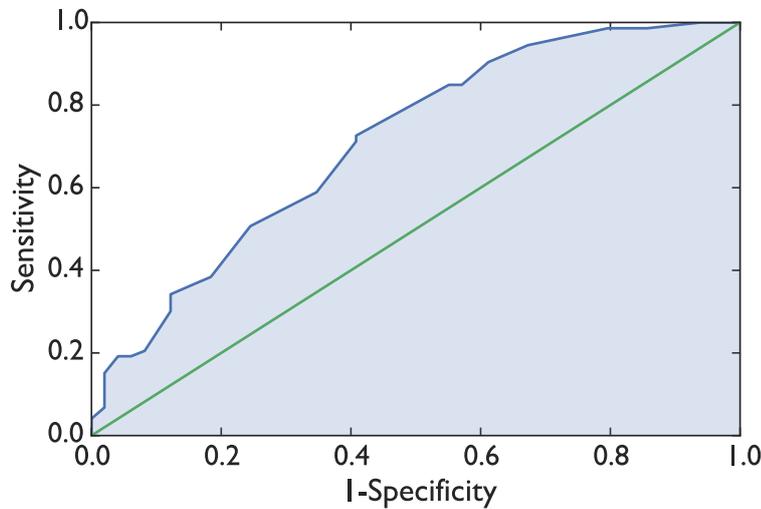


Abbildung 4.6.1: ROC-Kurve für die Symptombdauer bei Patienten mit degenerativer Ruptur. Dargestellt sind die ROC-Kurve (blau), die Zufallsprozesslinie (grün) sowie die Area under the curve (AUC; blau hinterlegter Bereich unter der ROC-Kurve).

Die ROC-Kurven-Analysen für ausschließlich degenerative Komplett rupturen (50 Patienten) zeigen für alle Parameter außer für die Variablen AAE und HHC (siehe Abb. 4.6.2) keine ausreichende Evidenz (Signifikanz). Die Analysen ergeben signifikante Werte für die Parameter AAE ($p = 0,006$) und HHC ($p = 0,016$), jedoch gibt es keine ausreichende Sensitivität um für diese Parameter den Cut-Off-Wert zu bestimmen.

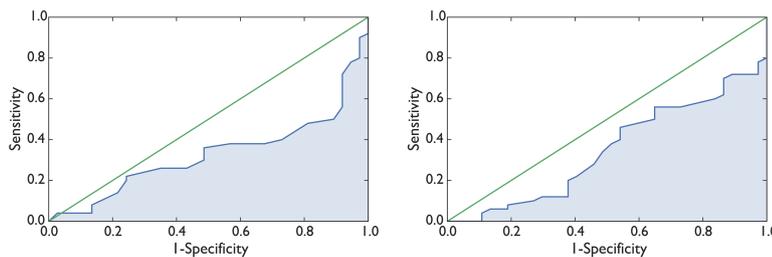


Abbildung 4.6.2: ROC-Kurven für die Parameter AAE (links) und HHC (rechts) bei Patienten mit degenerativer Komplett ruptur. Dargestellt sind jeweils die ROC-Kurve (blau), die Zufallsprozesslinie (grün) sowie die Area under the curve (AUC; blau hinterlegter Bereich unter der ROC-Kurve).

Auch für Komplett rupturen sind die einzelnen AUC-Werte und die Signifikanzen für alle Parameter im Anhang (Tab. 6.0.12) zu finden.

Alles in allem ist der Hauptrisikofaktor für die Unterscheidung zwischen traumatischen und degenerativen Rupturen die Symptombdauer.

Diskussion

Die Unterscheidung zwischen degenerativen und traumatischen Rotatoren-manschettenrupturen ist eine komplexe aber nichtsdestotrotz wichtige Herausforderung. Vor allem für die Erstellung eines fundierten Therapieplans und im Rahmen medizinischer Gutachten spielt die zuverlässige Unterscheidung der beiden Entitäten eine wesentliche Rolle. Generell sind die meisten Rupturen atraumatisch degenerativer Genese; traumatische Rupturen hingegen sind weitaus seltener zu beobachten⁶⁴⁻⁶⁶. Besonders bei Personen im hohen Alter bleiben degenerative Veränderungen und Rupturen der Supraspinatussehne häufig Jahre lang asymptomatisch^{11;20}. Im Falle eines anamnestischen Traumas bei älteren Patienten ist es angesichts dieser Tatsache fraglich, ob in facto dieses Ereignis verantwortlich für die Ruptur war, oder ob sich solch eine symptomfreie Schulter mit degenerativer Vorschädigung nun durch ein Bagateltrauma zu einer schmerzhaften Schulter entwickelt hat (acute-on-chronic tear). Andererseits kann auch ein Bagateltrauma in den Zeitraum der ersten Schmerzwahrnehmung einer degenerativen Läsion fallen und fälschlicherweise als Ursache angenommen werden. Die beschriebene Problematik ist regelmäßig zentraler Bestandteil medizinischer Gutachten bei Schulterbeschwerden.

In erster Linie bei älteren Patienten mit chronisch degenerativen Rupturen wird initial eine konservative Therapie empfohlen^{61;62}. Auch im Falle einer acute-on-chronic tear sollte eine nicht-operative Behandlung in Erwägung gezogen werden. Eine frühe operative Reparatur der Sehne ist hingegen bei den meisten traumatischen Rupturen die beste Option^{65;66}. Generell zeigt die operative Therapie bei traumatischen Rupturen der Rotatorenmanschette ein besseres Ergebnis als bei degenerativen Läsionen^{64;110}. Die exakte Differenzierung zwischen den beiden Rupturformen ist vor diesem Hintergrund zentraler Bestandteil im Rahmen der therapeutischen Entscheidungsfindung.

In der Literatur lassen sich viele Studien über Risikofaktoren für degenerative Rupturen, wie z.B. das Alter oder eine ausgeprägte, charakteristische Scapulamorphologie, finden. Es ist jedoch fraglich ob Patienten mit traumatischen Rupturen die gleichen Charakteristika aufweisen. Bisher gibt es nur wenige Studien, die helfen, Rupturen hinsichtlich ihrer Genese zu klassifizieren^{7;23;111}. Eine detaillierte Anamnese und eine exakte Analyse der primären klinischen und radiologischen Befunde erlauben zwar oftmals schon die korrekte Einordnung einer Rotatorenmanschettenruptur bezüglich ihrer Kausalität, jedoch würden klar definierte Kriterien, die für oder gegen eine degenerative oder traumatische Ruptur sprechen, die Diagnosestellung deutlich vereinfachen¹¹¹.

5.1 Patientenspezifische Faktoren

Bereits lange bekannt ist eine steigende Inzidenz der degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen im Alter^{19;27;58;75}. In vorliegender Untersuchung spiegelt sich diese Epidemiologie von Rotatorenmanschettenrupturen mit seltenem Auftreten bei jungen Patienten (< 40 Jahre) und häufigem Vorkommen in hohem Alter (> 50 Jahre) wieder²². Obwohl in einer Studie von Balke *et al.*¹¹² (2014) Patienten mit degenerativer Supraspinatussehnenruptur signifikant älter als Patienten mit traumatischer Ruptur waren, zeigt sich in vorliegender Arbeit, sowie auch in einer Arbeit von Loew *et al.*⁷ (2015), kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Entitäten. Man kann schlussfolgern, dass nicht weniger häufig traumatische Rupturen auch im höheren Alter auftreten. Ganz entgegen diesen Ergebnissen wurde zu Studienbeginn erwartet, dass gerade bei den jüngeren Patienten eher traumatische Rupturen auftreten.

Laut Yamamoto *et al.*¹⁸ (2010) und Gill *et al.*²⁹ (2002), welche einen größeren Anteil an Männern mit Kompletttrupturen der Supraspinatussehne (76,4%) beobachteten, steht das männliche Geschlecht in Zusammenhang mit Rotatorenmanschettenpathologien. Obwohl in vorliegender Arbeit ebenso deutlich mehr Männer als Frauen im gesamten Studienkollektiv (65,6%) zu finden sind, scheinen aber Frauen und Männer gleich häufig an traumatischen wie auch an degenerativen Rupturen zu erkranken.

In der Patientengruppe mit degenerativen Rupturen befinden sich 16,3% mehr Rechtshänder als in der Gruppe mit traumatischen Rupturen, in welcher sich hingegen mehr Linkshänder befinden. In diesem Zusammenhang ist es aber viel wichtiger, zu prüfen, ob in Gruppe A vorwiegend dann die rechte Schulterseite auch die dominante ist, und entsprechend dazu in Gruppe T die linke Schulterseite häufiger dominant ist, da der dominante Arm bereits zuvor in der Li-

teratur als Risikofaktor für degenerative Rupturen genannt wurde¹⁸. Vermehrt treten degenerative Defekte der Rotatorenmanschette auch bei Überkopfarbeiten und Wurfsporarten auf Grund von mechanischer Schädigung der Sehne im Rahmen eines subacromialen Impingements bei ständiger Elevation und Außenrotation, sowie fortschreitender Degeneration bei ständigem, exzessiven Zug auf die Sehne, auf^{2;40}. Vermutet wurde in vorliegender Arbeit, dass bei degenerativen Rupturen, auf Grund oben genannter „Abnutzungsmechanismen“ der Sehnen im Laufe des Lebens, häufiger eine Ruptur an der dominanten Schulterseite entsteht als bei traumatischen Rupturen. Es zeigt sich zwar eine Tendenz zum vermehrten Vorliegen der Verletzung an der dominanten Schulterseite bei degenerativen Rupturen im Vergleich zu traumatischen Rupturen (71,2% vs. 59,2%), jedoch aber kein signifikanter Unterschied. Diese Hypothese kann somit nicht bestätigt werden.

Es lässt sich annehmen, dass traumatische Verletzungen ein größeres Defektausmaß annehmen würden als eine, durch degenerative Veränderungen der Sehne verursachte Ruptur, da besonders hohe Inzidenzen von großen und massiven Rupturen bei traumatischen Fällen in verschiedenen Studien von Hantes *et al.*⁶⁶ (88,5%), Bassett and Cofield⁶⁵ (81%) und Lähteenmäki *et al.*⁶⁴ (77%) gefunden wurden. Daher wurden die Rupturen der Patienten hinsichtlich ihrer Größe in artikulareitige und bursalseitige Partialrupturen und Komplettrupturen der Supraspinatussehne unterteilt. Komplettrupturen können in vorliegender Untersuchung insgesamt in beiden Patientengruppen, und nicht nur bei Patienten mit traumatischen Rupturen, deutlich häufiger beobachtet werden, wie auch eine Studie von Balke bestätigt¹¹².

Die wohl wichtigste Erkenntnis dieser Arbeit ist, dass die Symptombdauer, also die Zeit vom Auftreten eines Traumas oder erster Symptome bis zur operativen Reparatur der Rotatorenmanschette, als zuverlässigster Parameter zur Unterscheidung von chronisch degenerativen und traumatischen Rupturen der Supraspinatussehne angesehen werden kann. Es zeigte sich ein, signifikanter Unterschied zwischen beiden Patientengruppen, wobei die durchschnittliche Symptombdauer für Patienten mit degenerativer Ruptur deutlich länger ist als bei traumatischen Läsionen (14,83 Monate in Gruppe A vs. 5,43 Monate in Gruppe T). Ähnliche Ergebnisse präsentierte eine Studie von Balke *et al.*¹¹² (2014). Auch Braune *et al.*¹¹³ fanden 2000 in ihrer Studie längere Anamnesedauern bei Patienten mit degenerativen Defekten als bei Patienten mit traumatischen Rupturen. Der ermittelte Cut-Off-Wert von 3,75 Monaten für die Symptombdauer erlaubt eine Einordnung der vorliegenden Ruptur als „degenerativ“ bei einer Präsenz der Schulterbeschwerden von mindestens 3,75 Monaten. Werte unter 3,75 Monate sprechen somit eher für eine traumatische Ruptur.

5.2 Radiologische Untersuchung

5.2.1 Röntgenbilder

Der Einfluss individueller Scapulamorphologie auf die Pathogenese von Rotatorenmanschettenrupturen bleibt umstritten. Wenngleich viele Autoren den charakteristischen anatomischen Varianten der Scapula, und besonders denen des Acromions, eine große Bedeutung für die Entstehung von degenerativen Rupturen zuschreiben, sehen andere diese Veränderungen wohl eher als Folge, und nicht als Ursache von degenerativen Rupturen an^{27;30;31}. Die Literatur liefert allerdings nicht viele Studien über die Scapulaanatomie bei traumatischen Rupturen. Gäbe es wirklich einen Zusammenhang zwischen morphologischen Veränderungen und der Entwicklung von degenerativen Läsionen der Rotatorenmanschette, würde es logisch erscheinen, dass diese bei rein traumatischen Rupturen nicht zu finden wären.

Einen stets diskutierten Risikofaktor für Rotatorenmanschettenrupturen stellt die Acromionmorphologie dar. Bigliani *et al.*³⁴ beschrieb 1986 erstmals 3 Acromionvarianten und zeigte in seiner Studie eine positive Korrelation eines Typ III Acromions und einer Rotatorenmanschettenverletzung. Einige nachfolgende Studien bestätigten diese Beobachtung, wohingegen andere Arbeiten dieser Meinung nicht zustimmten^{27;39;78–80}. Die kürzlich veröffentlichte Studie von Balke *et al.*⁹⁰ (2013) zeigte, dass sich bei gesunden Patienten nur in 2%, jedoch bei Patienten mit einer Impingementsymptomatik in 20% ein Acromion Typ III nach Bigliani findet. In einer neueren Publikation bestätigten Balke *et al.*¹¹² (2014) die Hypothese, dass sich die Acromionanatomie bei Patienten mit degenerativen Rupturen der Supraspinatussehne von der bei traumatischen Rupturen unterscheidet. In dieser Studie präsentieren die traumatischen Fälle seltener ein Typ III Acromion im Vergleich zu den degenerativen Fällen (8% vs. 26%)¹¹². In vorliegender Arbeit (12, 2% vs. 19, 2%) sind, ebenso wie in einer Studie von Loew *et al.*⁷ (2015) (9, 5% vs. 15, 8%), ähnliche Resultate zu beobachten, jedoch kann man aber nicht davon ausgehen, dass sich die Bigliani Klassifikation als geeigneter Parameter für die Unterscheidung der beiden Rupturtypen eignet, da sich diesbezüglich kein signifikanter Unterschied zeigt.

Ein verringerter Abstand zwischen dem Humeruskopf und dem Acromion wurde schon häufig in Zusammenhang mit einer höheren Inzidenz von degenerativen Rotatorenmanschettenrupturen beobachtet^{37;88}. Laut Studien von Goutallier *et al.*¹¹⁴ (2011), Saupé *et al.*³⁷ (2006) und Weiner and Macnab⁸⁸ (1970) ist ein acromio-humeraler Abstand von < 5 mm bis < 7 mm mit einem vermehrten Auftreten von degenerativen Rotatorenmanschettenrupturen assoziiert. Eine

Studie von Balke *et al.*¹¹² (2014) beschreibt einen signifikant kleineren AHA in Schultern mit degenerativen Rupturen als in Schulter mit traumatischen Läsionen (8,6 mm vs. 9,9 mm). Lediglich eine größere Tendenz zu kleineren Werten für den AHA bei nicht traumatischen Läsionen im Vergleich zu traumatischen Rupturen, aber kein signifikanter Unterschied, zeigte sich in vorliegender Arbeit. Vergleichbare Ergebnisse präsentierte kürzlich auch eine Studie von Loew *et al.*⁷ (2015).

Eingeführt wurde der laterale Acromionwinkel 1995 von Banas *et al.*³⁸, welche eine Assoziation zwischen einem kleinen LAA und Rotatorenmanschettenpathologien fanden. Moor *et al.*³⁹ (2014), Balke *et al.*⁹⁰ (2013) und Tetreault *et al.*¹¹⁵ (2004) konnten diese Resultate bestätigen. Ein kleinerer Winkel resultiert in einem verminderten subacromialen Volumen, welches dann für einen erhöhten Druck auf die Rotatorenmanschette und degenerative Veränderungen der Sehnen verantwortlich sein kann¹¹⁵. Ein durchschnittlicher LAA von 70° oder weniger konnte in verschiedenen Publikationen ausschließlich bei Patienten mit einer Ruptur gefunden werden^{38;90}. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Studie von Balke *et al.*¹¹² (2014), welche einen LAA von kleiner 70° nur bei degenerativen Fällen beschrieben, enthielten in vorliegender Betrachtung beide Patientengruppen A und T Erkrankte mit einem Winkel von weniger als 70°. Ebenso war in derselben Studie von Balke *et al.*¹¹² der LAA in Schultern mit degenerativen Rupturen signifikant kleiner als bei traumatischen Rupturen. Auch diese Ergebnisse konnten mit vorliegender Untersuchung nicht reproduziert werden. Der LAA ist demnach kein geeigneter Parameter zur Unterscheidung der Rupturformen.

Erstmals definierten Nyffeler *et al.*⁹¹ 2006 das Konzept des acromio-humeralen Index, welcher die laterale Ausbreitung des Acromions über dem Humeruskopf beschreibt. Sie beobachteten eine größere laterale Extension des Acromions, und damit auch einen signifikant höheren AHI, bei Patienten mit degenerativen Rotatorenmanschettenrupturen als bei gesunden Patienten (0,73° vs. 0,64°)⁹¹. Auch in weiteren Studien von Torrens *et al.*⁹² (2007), Balke *et al.*⁹⁰ (2013) und Moor *et al.*³⁹ (2014) wurde dieser Zusammenhang beschrieben. Die weite laterale Bedeckung prädisponiert zu Degeneration der Sehne wegen ihrer Einklemmung unter dem Acromion⁹¹. Dies lässt einen größeren AHI bei degenerativen und einen kleineren AHI bei traumatischen Rupturen vermuten. Unterstützt wird diese Hypothese von einer relativ neuen Studie von Balke *et al.*¹¹² (2014), in welcher von einer deutlichen Tendenz zu größeren acromio-humeralen Indizes bei degenerativen Erkrankungen der Rotatorenmanschette berichtet wird. Diese Erkenntnisse konnten in vorliegender Arbeit jedoch nicht bestätigt werden, da sich kein signifikanter Unterschied für den AHI bei traumatischen und degenerativen Fällen fand. Neuere Arbeiten zeigen auch eine Assoziation zwischen einem großen

AHI und dem Auftreten einer Reruptur im Verlauf nach operativer Therapie eines Rotatorenmanschettendefekts^{116;117}.

Erst kürzlich wurde der kritische Schulterwinkel von Moor *et al.*⁹³ (2013) eingeführt. Der CSA spiegelt nicht nur die laterale Extension des Acromions wieder, sondern auch die Inkliniation des Glenoids und integriert somit diese beiden potentiellen Risikofaktoren für einen Rotatorenmanschettendefekt in einen gemeinsamen radiologischen Parameter (Kombination aus LAA und AHI)^{39;93}. Moor *et al.*^{39, 93} fand in verschiedenen Studien eine Assoziation zwischen einem großen CSA und degenerativen Rotatorenmanschettenrupturen. Auch resümiert er, dass der CSA, unter allen von ihm untersuchten Parametern (LAA, AHI und CSA), die exakteste Vorhersage des individuellen Risikos eines Patienten, eine Rotatorenmanschettenruptur zu erleiden, erlaubt³⁹. Gerber *et al.*¹¹⁸ (2014) erklärten in diesem Zusammenhang, dass ein großer CSA zu einer Überbelastung und einem Einriss der Supraspinatussehne führen kann. Obwohl Balke *et al.*¹¹² (2014) größere Werte für den CSA bei degenerativen Rupturen als bei traumatischen präsentierte, wurde in vorliegender Arbeit kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Rupturtypen gefunden.

Beschrieben wurde bisher der Acromion tilt 1 im Jahr 1986 von Aoki *et al.*⁹⁴ und 1995 von Kitay *et al.*⁹⁵. Bereits mehrere Autoren berichteten von einem größeren Acromion tilt 1 bei gesunden Patienten als bei solchen mit Impingementsymptomatik oder Rotatorenmanschettenrupturen^{26;94;95;97}. Kontroverse Ergebnisse beobachteten Balke *et al.*⁹⁰ jedoch überraschenderweise in ihrer relativ neuen Studie von 2013, wonach sich bei der gesunden Kontrollgruppe ein signifikant kleinerer Acromion tilt 1 (29°) als bei Patienten mit Impingement-Syndrom (33°) bzw. Rotatorenmanschettenrupturen (34°) findet. Im Rahmen der Untersuchungen zur Morphologie des Coracoids und deren Bedeutung bei der Entstehung eines subcoracoidalen Impingements wurden zwei anatomische Typen von Coracoiden beschrieben^{44;96}. Um den Einfluss dieser verschiedenen Coracoidvarianten auf den Winkel AT1 auszuschalten, wurde in dieser Arbeit noch ein zweiter, ähnlicher Winkel, welcher die Coracoidbasis statt der Coracoidspitze als Bezugspunkt verwendet, gemessen⁹⁶. Die Ergebnisse der Messungen zeigen in allen Patientengruppen deutlich kleinere Werte für den AT2 als für den AT1. Erwartet wurde generell eine größere Breite der Messwerte für den Winkel AT1 im Vergleich zum Winkel AT2, da die Coracoidbasis (Referenzpunkt für AT2) im Gegensatz zur Coracoidspitze (Referenzpunkt für AT1) immer konstant sein sollte und man davon ausgeht, dass der Winkel somit nur in Abhängigkeit des Coracoidtyps variiert. Vergleicht man die Werte beider Winkel AT1 und AT2, fällt jedoch auf, dass die Standardabweichung für AT2 sogar größer ist als für AT1, was heißt, dass nicht, wie vermutet, der Winkel AT1 in seiner Größe stärker variiert, son-

dern die Werte für den Winkel AT2, deutlicher differieren. Weshalb die erwarteten Ergebnisse nicht reproduziert werden konnten ist unklar. Eine Überlegung ist, dass die Winkel doch sehr stark von der Morphologie des Acromions abhängig sind, da dieses, neben dem Coracoid, einen Bezugspunkt der beiden Winkel repräsentiert. Wie bereits erwähnt, kann das Acromion hinsichtlich seiner Krümmung in drei Varianten eingeteilt werden³⁴. Die Winkel können, vor allem bei einem Acromiontyp II und III, hin zu kleineren Werten, beeinflusst werden. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass der Winkel AT1 sich nicht so stark wie erwartet in Abhängigkeit des Coracoidtyps ändert, da die morphologischen Varianten der Coracoiden doch nicht in beschriebener starker Ausprägung existieren⁹⁶.

Die beiden in dieser Arbeit neu eingeführten Parameter „anterior acromial extension“ und „humeral head coverage“ zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen degenerativen und traumatischen Rupturen in der Gesamtgruppe der Patienten. Für Komplettrupturen der Supraspinatussehne jedoch kann man einen signifikant kleineren AAE bei degenerativen Fällen im Vergleich zu traumatischen Fällen finden (0, 71 vs. 0, 76). Der Mittelwert für den HHC ist bei degenerativen Komplettrupturen kleiner als bei traumatischen Komplettrupturen (0, 68 vs. 0, 76), wohingegen sich für diesen Parameter die Maxima der Verteilungen beider Patientengruppen im Rahmen der Messgenauigkeit nicht unterscheiden. Die Auswertungen des Mann-Whitney Tests zeigen signifikante Unterschiede für die Mittelwerte beider Gruppen A und T. Da der Kolmogorov-Smirnov Tests allerdings konträre Ergebnisse liefert, also keinen signifikanten Unterschied zeigt, sind die Resultate eher als zufällig zu werten und könnten womöglich mit größerer Stichprobe nicht reproduziert werden.

Beide Parameter können generell als Indikator für die Größe des Subacromialraums, bzw. die laterale (HHC) und anteriore (AAE) Ausbreitung des Acromions angesehen werden. Größere Werte der beiden Parameter, sprechen für enge Verhältnisse im Bereich des Subacromialraums und eine weitere anteriore und laterale Extension des Acromions. Generell wurden deshalb größere Werte für beide Parameter bei den degenerativen Rupturen im Vergleich zu traumatischen Rupturen erwartet. Diese Hypothese konnte aufgrund der gegenteiligen Resultate nicht bestätigt werden. Die in den vorliegenden Auswertungen ermittelten kleineren Werte für den AAE sowie den HHC bei degenerativen Komplettrupturen im Vergleich zu traumatischen Komplettrupturen sprechen folglich nicht für eine vermehrte Einengung des Subacromialraums bei degenerativen Fällen im Vergleich zu traumatischen Fällen. Vielmehr unterstützen diese Ergebnisse eher die intrinsischen als die extrinsischen Theorien zur Pathogenese von degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen.

Zusammenfassend liefert diese Arbeit keine Anhaltspunkte für unterschiedliche

anatomische Varianten der Scapula bei degenerativen und traumatischen Rupturen der Supraspinatussehne.

5.2.2 MRT-Aufnahmen

Eine Rotatorenmanschettenruptur, und die damit verbundene tendinöse Desinsertation, kann zu tiefgreifenden strukturellen und funktionellen Veränderungen der Muskulatur wie Sehnenretraktion und, speziell bei chronischen Rupturen, zu Atrophie des Muskelbauchs, fettiger Infiltration sowie Fibrose führen^{11;63;71;98;99}. Diese Veränderungen scheinen von großer klinischer Relevanz zu sein. Sie helfen bei der Festlegung einer Operationsindikation und Wahl einer geeigneten Operationsmethode, ferner zur Abschätzung der Reparabilität und des Outcomes einer operativen und konservativen Therapie^{73;99;101;119;120}. Besonders große, alte Rotatorenmanschettenrupturen mit hochgradiger Retraktion (Grad 3 nach Patte) und Verfettung (> Grad 2 nach Goutallier) gelten als negativ prognostische Faktoren für das funktionelle, sowie anatomische Ergebnis einer operativen Reparatur einer Rotatorenmanschettenruptur und führen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit zu einer Reruptur^{63;67;73}. Auch wenn diese MRT-spezifischen Parameter vor diesem Hintergrund als wichtige und hilfreiche Kriterien angesehen werden, eignen sie sich, gemäß den Ergebnissen vorliegender Arbeit, nicht zur Unterscheidung der beiden Rupturformen „degenerativ“ und „traumatisch“. Diese Resultate erscheinen kontrovers zur bisherigen Annahme, dass eine fortgeschrittene Atrophie und fettige Infiltration als Ausdruck degenerativer Veränderungen zu werten sind^{7;72;111;121}.

Die Ergebnisse zeigen, dass das Ausmaß der Retraktion Patte⁹⁹ (Grad I-III) keine Unterscheidung der beiden Rupturformen erlaubt. Obwohl Hantes *et al.*⁶⁶ (2011) berichteten, dass vor allem traumatische Läsionen zu einer schnellen Sehnenretraktion tendieren, fanden Braune *et al.*¹¹³ (2000), ebenso wie Loew *et al.*⁷ (2015), auch keine unterschiedliche Verteilung der Retraktionsgrade in den beiden Patientengruppen.

Thomazeau *et al.*⁹⁸, welcher 1996 den Begriff der muskulären Atrophie (Grad I-III) einführte, zeigte in seiner Studie einen signifikant größeren Atrophiegrad bei Patienten mit Rotatorenmanschettenrupturen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Laut einer Studie von Loew *et al.*⁷ (2015) spricht eine fortgeschrittene Atrophie gegen eine Ruptur traumatischer Genese. Dies kann in vorliegender Arbeit aber nicht bestätigt werden.

Bei fettiger Infiltration von mehr als 50% besteht postoperativ ein erhöhtes Risiko einer Reruptur sowie funktioneller Einschränkungen; es sollte daher, be-

sonders bei großen Rupturen, möglichst vor Eintreten der Degeneration operiert werden⁶³. Nur selten ist postoperativ ein Rückgang der fettigen Infiltration zu finden⁶³. Auch die fettige Infiltration nach Goutallier *et al.*⁶³ (1994) (Grad 0-IV) kann nicht als Risikofaktor zur Unterscheidung von degenerativen und traumatischen Fällen gewertet werden.

Zusammenfassend zeigt sich in dieser Arbeit hinsichtlich der drei im MRT beurteilten Parameter, im Gegensatz zu den publizierten Ergebnissen von Loew *et al.*⁷ (2015), dass man keinen dieser Faktoren zur zuverlässigen Differenzierung beider Rupturtypen heranziehen kann.

Weitere Erkenntnis dieser Arbeit ist, dass sich in beiden Patientengruppen ein stark positiver Zusammenhang zwischen der Rupturgröße (Partial- oder Komplettruptur) und dem Retraktionsgrad der Sehne zeigt. Auch kann eine schwach positive Korrelation der Rupturgröße und des Atrophiegrads gefunden werden. Für Komplettrupturen ist nach Auswertung der Untersuchung anzunehmen, dass vermehrt ein höherer Retraktions- oder Atrophiegrad vorliegt als bei Partialrupturen. Bereits andere Studien lieferten ähnliche Ergebnisse⁷². In der Literatur findet man allerdings, im Gegensatz zu vorliegender Arbeit, den selben Zusammenhang auch bezüglich des Parameters „fettige Infiltration“⁷². Vermutet wurde außerdem, dass sich mit zunehmender Symptombdauer ein höherer Grad der Atrophie, der Retraktion und der fettigen Infiltration des Muskels zeigt. Diese Hypothese konnte jedoch nicht bestätigt werden.

5.3 Arthroskopiebefunde

Häufig finden sich Kombinationsverletzungen der langen Bizepssehne und Rotatorenmanschettenrupturen oder Pulley-Läsionen^{105;106}. Einrisse des Rotatorenintervalls, sowie Partialrupturen am Oberrand des M. subscapularis gelten als prädisponierend für eine Dislokation der langen Bizepssehne^{41;105;107}.

Bisher wurde beobachtet, dass bei einem akuten Trauma im Gegensatz zu degenerativen Läsionen signifikant häufiger eine Luxation oder Subluxation der LBS aus dem Sulcus vorliegt¹¹³. Bei degenerativen Fällen hingegen fanden Braune *et al.*¹¹³ (2000) vermehrt Partial- oder Komplettrupturen der langen Bizepssehne im Vergleich zu den traumatischen Fällen. Jedoch konnte weder ein signifikanter Zusammenhang zwischen Luxation der LBS und traumatischen Rotatorenmanschettenrupturen noch eine Assoziation von Rupturen der LBS und degenerativen Rupturen der Supraspinatussehne in vorliegender Studie aufgezeigt werden.

Pulley-Läsionen führen zu Instabilität der LBS und werden nach Habermeyer *et al.*¹⁰⁶ (2004) in vier Grade eingeteilt. Begleitend kann man bei ca. 26% der Pulley-Läsionen eine artikulare Rotatorenmanschettenpartialruptur finden^{106;108;109}. Als zuverlässiger Faktor zur Einordnung der Rupturen als traumatisch oder degenerativ kann eine Verletzung des Pulley-Systems auf Grund der vorliegenden Messergebnisse allerdings nicht herangezogen werden, da sich in der Verteilung der Läsionsgrade kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Rupturentitäten zeigt.

5.4 Kritische Betrachtung der Studie und Schwächen

Obwohl das Patientenkollektiv für Gruppe T sehr sorgfältig gewählt wurde und nur Patienten mit plötzlich aufgetretenen Symptomen und einem eindeutig definierten, energetisch adäquatem Unfallereignis in die Studie aufgenommen wurden, kann es trotzdem sein, dass Patienten der falschen Gruppe zugeordnet wurden. Die Abgrenzung zwischen adäquatem Traumaereignis und inadäquatem Bagatelltrauma erweist sich als relativ schwer, da die Literatur nur wenige Hinweise zur Definition eines Traumas liefert^{23;111}. Auch durch den retrospektiven Charakter der Studie wurde womöglich die korrekte Zuordnung der Patienten zu den Gruppen beeinträchtigt. Auch wenn die Trias „leere Anamnese“, „adäquates Trauma“ und „plötzlicher schmerzhafter Funktionsausfall der Schulter“ vorliegen musste, kann retrospektiv nicht sicher ausgeschlossen werden, dass nicht zuvor schon ein symptomloser degenerativer Rotatorenmanschetten Schaden vorlag.

Außerdem ist die Anzahl der teilnehmenden Patienten, v.a. in der Gruppe T auf Grund des seltenen Vorkommens von traumatischen Rupturen, relativ gering. Wäre die Studienpopulation größer, wären die Ergebnisse womöglich zuverlässiger und aussagekräftiger, bzw. könnte wie bei allen statistischen Betrachtungen eine höhere Validität der Untersuchung erreicht werden.

Einen weiteren Kritikpunkt stellt die Auswertung der Röntgen- und MRT-Bilder durch einen einzigen Untersucher dar. Objektivere und zuverlässigere Messergebnisse würden sich durch die Auswertung der Bilder durch zwei oder mehrere unabhängige Personen ergeben. Auch sind die gemessenen Werte abhängig von der Qualität der Röntgen- und MRT-Bilder¹²². Da die Aufnahmen in verschiedenen Instituten angefertigt wurden, kann durch die unterschiedlichen Aufnahmetechniken und suboptimale Bildqualitäten die Messgenauigkeit beeinflusst worden sein.

Zusammenfassung

Ziel der Arbeit war es, radiologische und patientenspezifische Faktoren zur besseren Unterscheidung von chronisch degenerativen und traumatischen Rupturen der Supraspinatussehne zu identifizieren.

Gezeigt wurde, dass MRT-Befunde sich nicht als geeignet zur Unterscheidung der beiden Entitäten erweisen, da die untersuchten Veränderungen des Supraspinatusmuskels in beiden Patientengruppen mit ähnlicher Häufigkeit vorlagen. Gleiches gilt für arthroskopisch erhobene Sehnenbefunde der langen Bizepssehne und des Pulley-Systems. Auch auf Röntgenbildern ließen sich keine spezifischen Parameter, welche als Risikofaktoren eingestuft werden können, identifizieren. Anders als erwartet eignet sich somit generell die Scapulaanatomie nicht als Kriterium zur Einteilung der Rupturen hinsichtlich ihrer Ätiologie. Alles in allem, und als bedeutendstes Ergebnis der Arbeit, zeigte sich aber, dass die Symptombdauer als Hauptfaktor für die Unterscheidung der zwei Entitäten „degenerativ“ und „traumatisch“ angesehen werden kann. So kann eine Ruptur, in Zusammenschau mit der Anamnese und den Ergebnissen der klinischen Untersuchung, ab einer Symptombdauer von mindestens 3,75 Monaten als „degenerativ“ eingestuft werden.

Weitere Studien werden zeigen, inwiefern sich diese Parameter im klinischen Alltag im Rahmen der Diagnostik von Rotatorenmanschettenrupturen als hilfreich und anwendbar erweisen und ob sich noch weitere Risikofaktoren finden lassen.

Anhang

| Parameter | Standardabweichung |
|----------------------|---------------------------|
| Rupturgröße | 0,738 |
| Alter | 9,202 |
| Symptomdauer | 20,259 |
| Bigliani | 0,575 |
| AHA | 2,530 |
| LAA | 5,835 |
| AHI | 0,072 |
| CSA | 6,054 |
| AT1 | 5,769 |
| AT2 | 5,097 |
| AAE | 0,087 |
| HHC | 0,126 |
| Retraktion | 0,973 |
| Atrophie | 0,593 |
| Fettige Infiltration | 0,827 |

Tabelle 6.0.1: Standardabweichungen für die verschiedenen Parameter der Gesamtgruppe.

| Parameter | Standardabweichung |
|----------------------|--------------------|
| Rupturgröße | 0,727 |
| Alter | 9,447 |
| Symptomdauer | 24,386 |
| Bigliani | 0,588 |
| AHA | 2,630 |
| LAA | 5,683 |
| AHI | 0,065 |
| CSA | 3,744 |
| AT1 | 5,580 |
| AT2 | 5,012 |
| AAE | 0,090 |
| HHC | 0,133 |
| Retraktion | 0,989 |
| Atrophie | 0,594 |
| Fettige Infiltration | 0,865 |

Tabelle 6.0.2: Standardabweichungen für die verschiedenen Parameter der Patientengruppe mit degenerativen Rupturen.

| Parameter | Standardabweichung |
|----------------------|--------------------|
| Rupturgröße | 0,762 |
| Alter | 8,783 |
| Symptombdauer | 9,416 |
| Bigliani | 0,556 |
| AHA | 2,353 |
| LAA | 6,104 |
| AHI | 0,082 |
| CSA | 8,433 |
| AT1 | 6,012 |
| AT2 | 5,199 |
| AAE | 0,084 |
| HHC | 0,109 |
| Retraktion | 0,957 |
| Atrophie | 0,597 |
| Fettige Infiltration | 0,770 |

Tabelle 6.0.3: Standardabweichungen für die verschiedenen Parameter der Patientengruppe mit traumatischen Rupturen.

| | Mann-Whitney U | Wilcoxon W | Z | Asymp. Sig. (2-tailed) |
|---|----------------|------------|---------|------------------------|
| Geschlecht | 1613,5 | 4214,5 | -1,1111 | 0,267 |
| Schulter Seite | 1646,5 | 4347,5 | -0,892 | 0,373 |
| Händigkeit | 1497 | 4198 | -2,849 | 0,004 |
| Dominante Seite = betroffene Seite | 1573 | 2798 | -1,376 | 0,169 |
| Rupturgröße | 1695 | 4396 | -0,614 | 0,539 |
| Alter | 1590,5 | 4291,5 | -1,035 | 0,301 |
| Symptombdauer | 1032,5 | 2257,5 | -3,96 | 0 |
| Bigliani | 1635,5 | 2860,5 | -0,964 | 0,335 |
| AHA | 1524,0 | 4201,5 | -1,504 | 0,168 |
| LAA | 1694 | 4395 | -0,494 | 0,622 |
| AHI | 1713,5 | 2938,5 | -0,392 | 0,695 |
| CSA | 1615,5 | 2840,5 | -0,904 | 0,366 |
| AT 1 | 1543,5 | 2768,5 | -1,28 | 0,201 |
| AT 2 | 1559 | 2784 | -1,199 | 0,231 |
| AAE | 1551,5 | 4252,5 | -1,239 | 0,215 |
| HHC | 1496,5 | 4197,5 | -1,526 | 0,127 |
| Retraktion | 1768,5 | 2993,5 | -0,109 | 0,913 |
| Atrophie | 1703,5 | 4404,5 | -0,584 | 0,559 |
| Fettige Infiltration | 1688 | 2913 | -0,56 | 0,576 |
| Status LBS (intakt, Partial-, Komplettruptur) | 1554,5 | 2779,5 | -1,358 | 0,174 |
| LBS (stabil, Subluxation, Luxation) | 1698,5 | 4399,5 | -0,549 | 0,583 |
| Pulley Läsion | 1763,5 | 2988,5 | -0,142 | 0,887 |

Tabelle 6.0.4: Nicht parametrische Tests, degenerative vs. traumatische Rupturen, Gesamtgruppe.

| | Alter | Symptombdauer | AHD | LAA | AHI | Bigliani | CSA | AT1 | AT2 | AAE | HHC | Retraktion | Atrophie | Fettige Infiltration |
|--------------------|-------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------------|
| Alter | | 0,010 0,915 | -0,076 0,405 | -0,078 0,391 | -0,015 0,866 | 0,122 0,181 | -0,043 0,640 | -0,021 0,820 | -0,108 0,237 | -0,231 0,011 | 0,014 0,880 | 0,255 0,005 | 0,189 0,037 | 0,120 0,190 |
| Symptombdauer (Mo) | | | -0,279 0,002 | -0,004 0,964 | -0,139 0,126 | -0,152 0,095 | -0,096 0,293 | -0,063 0,492 | -0,144 0,113 | -0,167 0,065 | -0,061 0,502 | 0,077 0,402 | -0,121 0,184 | 0,140 0,125 |
| AHD | | | | 0,100 0,271 | -0,156 0,086 | 0,063 0,492 | -0,193 0,043 | -0,132 0,148 | -0,089 0,332 | -0,011 0,908 | -0,005 0,955 | -0,258 0,004 | 0,022 0,806 | -0,140 0,124 |
| LAA | | | | | -0,396 0,000 | -0,063 0,493 | -0,242 0,007 | -0,217 0,017 | -0,317 0,000 | 0,059 0,522 | 0,232 0,010 | 0,054 0,552 | 0,082 0,758 | 0,044 0,633 |
| AHI | | | | | | 0,086 0,347 | 0,639 0,000 | -0,016 0,864 | 0,083 0,365 | 0,029 0,750 | -0,070 0,443 | -0,059 0,518 | -0,047 0,611 | -0,012 0,895 |
| Bigliani | | | | | | | 0,114 0,213 | -0,197 0,030 | -0,252 0,005 | 0,217 0,016 | 0,258 0,004 | 0,163 0,074 | 0,024 0,791 | 0,139 0,127 |
| CSA | | | | | | | | 0,090 0,327 | 0,078 0,392 | 0,050 0,585 | 0,102 0,262 | 0,084 0,357 | -0,055 0,547 | -0,018 0,840 |
| AT1 | | | | | | | | | 0,813 0,000 | -0,418 0,000 | -0,390 0,000 | 0,036 0,697 | -0,077 0,402 | -0,159 0,079 |
| AT2 | | | | | | | | | | -0,334 0,000 | -0,434 0,000 | -0,136 0,134 | -0,180 0,048 | -0,186 0,041 |
| AAE | | | | | | | | | | | 0,464 0,000 | 0,225 0,013 | 0,113 0,217 | 0,071 0,440 |
| HHC | | | | | | | | | | | | 0,138 0,131 | 0,158 0,082 | 0,111 0,222 |
| Retraktion | | | | | | | | | | | | | 0,526 0,000 | 0,357 0,000 |
| Atrophie | | | | | | | | | | | | | | 0,246 0,006 |

Tabelle 6.0.5: Pearson's Korrelation, Gesamtgruppe.

| | Alter | Symptomdauer | AHD | LAA | AHI | Biglianti | CSA | ATT1 | ATT2 | AAE | HHC | Retraktion | Atrophie | Fatigue Infiltration |
|-------------------|--|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------------|
| Alter | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | 0,000 0,999 | -0,137 0,248 | -0,081 0,496 | -0,013 0,913 | 0,116 0,330 | 0,042 0,727 | 0,033 0,784 | -0,086 0,469 | -0,341 0,003 | 0,008 0,946 | 0,318 0,006 | 0,264 0,024 | 0,201 0,088 |
| Symptomdauer (Mo) | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | -0,332 0,004 | 0,029 0,805 | -0,212 0,071 | -0,191 0,105 | -0,171 0,148 | -0,090 0,449 | -0,188 0,111 | -0,142 0,230 | 0,014 0,906 | 0,155 0,190 | -0,122 0,305 | 0,127 0,283 |
| AHD | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | 0,062 0,602 | -0,069 0,561 | 0,007 0,955 | -0,104 0,382 | 0,042 0,725 | 0,072 0,546 | -0,006 0,961 | 0,014 0,906 | -0,231 0,049 | -0,015 0,899 | -0,077 0,517 |
| LAA | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | -0,176 0,137 | -0,055 0,642 | -0,273 0,020 | -0,293 0,012 | -0,299 0,010 | 0,026 0,827 | 0,125 0,291 | 0,020 0,868 | -0,054 0,649 | 0,189 0,109 |
| AHI | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | 0,193 0,101 | 0,854 0,000 | -0,009 0,942 | 0,093 0,435 | 0,045 0,705 | -0,005 0,963 | -0,074 0,535 | -0,075 0,531 | -0,096 0,419 |
| Biglianti | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | 0,286 0,014 | -0,257 0,028 | -0,319 0,006 | 0,237 0,043 | 0,295 0,011 | 0,175 0,138 | 0,004 0,974 | 0,229 0,051 |
| CSA | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | | 0,026 0,824 | 0,134 0,258 | 0,055 0,644 | 0,019 0,876 | 0,031 0,795 | -0,001 0,996 | -0,057 0,631 |
| ATT1 | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | | | 0,811 0,000 | -0,431 0,000 | -0,444 0,000 | -0,012 0,919 | -0,119 0,314 | -0,210 0,074 |
| ATT2 | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | -0,271 0,021 | -0,419 0,128 | -0,180 0,248 | -0,248 0,034 | -0,278 0,017 |
| AAE | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | 0,416 0,000 | 0,059 0,618 | 0,098 0,409 | 0,011 0,925 |
| HHC | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | -0,061 0,608 | 0,099 0,402 | 0,064 0,592 |
| Retraktion | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | | 0,548 0,000 | 0,385 0,001 |
| Atrophie | Pearson Correlation Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | | | 0,229 0,051 |

Tabelle 6.0.6: Pearson's Korrelation, degenerative Rupturen.

| | Alter | Symptombdauer | AHD | LAA | AHI | Bigliani | CSA | AT1 | AT2 | AAE | HHC | Retraktion | Atrophie | Fettige Infiltration |
|--------------------|---------------------|---------------|--------|--------|--------|----------|--------|--------|--------|--------|--------|------------|----------|----------------------|
| Alter | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | 0,195 | -0,004 | -0,087 | -0,024 | 0,161 | -0,121 | -0,071 | -0,115 | -0,081 | -0,035 | 0,155 | 0,063 | -0,007 |
| | | 0,180 | 0,977 | 0,554 | 0,869 | 0,269 | 0,406 | 0,626 | 0,431 | 0,582 | 0,814 | 0,287 | 0,668 | 0,963 |
| Symptombdauer (Mo) | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | -0,028 | -0,083 | 0,013 | -0,177 | -0,032 | -0,134 | -0,196 | -0,216 | -0,039 | -0,210 | -0,135 | 0,175 |
| | | | 0,846 | 0,573 | 0,928 | 0,224 | 0,825 | 0,357 | 0,177 | 0,136 | 0,789 | 0,148 | 0,353 | 0,230 |
| AHD | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | 0,152 | -0,286 | 0,193 | -0,309 | -0,374 | -0,318 | -0,055 | -0,112 | -0,306 | 0,074 | -0,241 |
| | | | | 0,298 | 0,047 | 0,185 | 0,031 | 0,008 | 0,026 | 0,705 | 0,442 | 0,032 | 0,614 | 0,095 |
| LAA | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | -0,645 | -0,066 | -0,252 | -0,112 | -0,336 | 0,098 | 0,409 | -0,210 | 0,139 | -0,177 |
| | | | | | 0,000 | 0,650 | 0,080 | 0,445 | 0,018 | 0,503 | 0,004 | 0,148 | 0,340 | 0,223 |
| AHI | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | -0,042 | 0,563 | -0,019 | 0,078 | 0,005 | -0,180 | -0,306 | -0,016 | 0,103 |
| | | | | | | 0,772 | 0,000 | 0,899 | 0,593 | 0,974 | 0,215 | 0,032 | 0,914 | 0,483 |
| Bigliani | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | 0,020 | -0,139 | -0,181 | 0,215 | 0,256 | 0,105 | 0,065 | -0,034 |
| | | | | | | | 0,892 | 0,340 | 0,213 | 0,139 | 0,075 | 0,472 | 0,655 | 0,818 |
| CSA | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | | 0,149 | 0,063 | 0,044 | 0,177 | -0,042 | -0,102 | 0,013 |
| | | | | | | | | 0,306 | 0,668 | 0,761 | 0,223 | 0,776 | 0,486 | 0,929 |
| AT1 | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | | | 0,810 | -0,383 | -0,276 | 0,142 | -0,008 | -0,102 |
| | | | | | | | | | 0,000 | 0,007 | 0,055 | 0,332 | 0,954 | 0,484 |
| AT2 | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | | | | -0,413 | -0,437 | -0,076 | -0,074 | -0,059 |
| | | | | | | | | | | 0,003 | 0,002 | 0,605 | 0,614 | 0,689 |
| AAE | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | | | | | 0,531 | 0,506 | 0,127 | 0,189 |
| | | | | | | | | | | | 0,000 | 0,000 | 0,385 | 0,173 |
| HHC | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | | | | | | 0,524 | 0,254 | 0,251 |
| | | | | | | | | | | | | 0,000 | 0,079 | 0,082 |
| Retraktion | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | | | | | | | 0,493 | 0,310 |
| | | | | | | | | | | | | | 0,000 | 0,030 |
| Atrophie | | | | | | | | | | | | | | |
| | Pearson Correlation | | | | | | | | | | | | | 0,284 |
| | | | | | | | | | | | | | | 0,048 |

Tabelle 6.0.7: Pearson's Korrelation, traumatische Rupturen.

| | Spearman's rho (0-w, 1-m) Sig. (2-tailed) | Handgelenk (0=rechts, 1=links) | Dominante = betroffene Seite (0=ja, 1=nein) | Rupturtyp (0=bursaleitig, 1=artikularseitig, 3=komplett) | Trauma (0=nein, 1=ja) | Bigliani | Retraktion | Atrophie | Fettige Infiltration | LBS (0=instabil, 1=Partialruptur, 2=komplettruptur) | LBS (0=stabil, 1=Subluxation, 2=Luxation) | Pulley- Läsion |
|---|---|--------------------------------------|---|---|-----------------------------|-----------------|-----------------|----------------|-------------------------|--|--|-------------------|
| Geschelecht | | 0,194 0,032 | -0,150 0,098 | 0,157 0,084 | 0,101 0,209 | -0,060 0,510 | -0,003 0,971 | 0,069 0,451 | 0,077 0,397 | 0,030 0,741 | 0,081 0,277 | -0,056 0,538 |
| Handgelenk (0=rechts, 1=links) | | | -0,035 0,698 | -0,031 0,732 | 0,259 0,004 | -0,139 0,126 | -0,019 0,836 | 0,139 0,126 | 0,096 0,292 | -0,039 0,670 | -0,099 0,277 | -0,053 0,562 |
| Dominante = betroffene Seite (0=ja, 1=nein) | | | | 0,061 0,504 | -0,125 0,170 | 0,061 0,507 | 0,110 0,228 | 0,022 0,807 | -0,002 0,979 | 0,171 0,060 | 0,034 0,715 | 0,025 0,787 |
| Rupturtyp (0=bursaleitig, 1=artikularseitig, 3=komplett) | | | | | 0,056 0,541 | 0,177 0,050 | 0,740 0,000 | 0,321 0,000 | 0,146 0,108 | 0,335 0,000 | 0,212 0,019 | 0,441 0,000 |
| Trauma (0=nein, 1=ja) | | | | | | -0,088 0,337 | -0,010 0,914 | 0,053 0,561 | -0,051 0,578 | -0,123 0,176 | 0,050 0,585 | -0,013 0,888 |
| Bigliani | | | | | | | 0,173 0,057 | 0,053 0,565 | 0,132 0,148 | 0,131 0,149 | 0,023 0,803 | 0,180 0,047 |
| Retraktion | | | | | | | | 0,546 0,000 | 0,341 0,000 | 0,407 0,000 | 0,278 0,016 | 0,474 0,000 |
| Atrophie | | | | | | | | | 0,256 0,004 | 0,250 0,005 | 0,096 0,292 | 0,265 0,003 |
| Fettige Infiltration | | | | | | | | | | 0,163 0,072 | -0,002 0,980 | 0,161 0,076 |
| LBS (0=instabil, 1=Partialruptur, 2=komplettruptur) | | | | | | | | | | | 0,015 0,869 | 0,298 0,001 |
| LBS (0=stabil, 1=Subluxation, 2=Luxation) | | | | | | | | | | | | 0,288 0,001 |

Tabelle 6.0.8: Spearman's Korrelation, Gesamtgruppe.

| | | Händigkeit (0=rechts, 1=links) | Dominante = betroffene Seite (0=ja, 1=nein) | Rupturtyp (0=bursalseitig, 1=artikularseitig, 3=komplett) | Bigliani | Retraktion | Atrophie | Fettige Infiltration | LBS (0=intakt, 1=Partiärruptur, 2=Komplett ruptur) | LBS (0=stabil, 1=Subluxation, 2=Luxation) | Pulley- Läsion |
|--|-----------------------------------|-----------------------------------|---|--|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------------|--|---|-------------------|
| Geschlecht (0=w, 1=m) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | 0,163 0,167 | -0,252 0,031 | 0,012 0,918 | -0,041 0,728 | -0,124 0,295 | -0,031 0,796 | -0,062 0,600 | -0,103 0,386 | 0,221 0,060 | -0,138 0,245 |
| Händigkeit (0=rechts, 1=links) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | 0,132 0,267 | -0,034 | -0,012 0,922 | -0,043 0,719 | 0,038 0,751 | 0,047 0,694 | -0,007 0,952 | -0,023 0,845 | -0,129 0,276 |
| Dominante = betroffene Seite (0=ja, 1=nein) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | 0,024 0,842 | -0,004 0,971 | 0,151 0,203 | 0,000 1,000 | 0,062 0,604 | 0,155 0,191 | 0,109 0,360 | 0,087 0,462 |
| Rupturtyp (0=bursalseitig, 1=artikularseitig, 3=komplett) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | 0,191 0,106 | 0,737 0,000 | 0,296 0,011 | 0,164 0,165 | 0,346 0,003 | 0,202 0,087 | 0,457 0,000 |
| Bigliani | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | 0,184 0,120 | 0,054 0,648 | 0,231 0,049 | 0,168 0,155 | -0,055 0,645 | 0,114 0,337 |
| Retraktion | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | 0,584 0,000 | 0,353 0,002 | 0,478 0,000 | 0,170 0,151 | 0,462 0,000 |
| Atrophie | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | 0,258 0,027 | 0,332 0,004 | 0,199 0,091 | 0,310 0,008 |
| Fettige Infiltration | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | 0,203 0,085 | -0,035 0,766 | 0,153 0,197 |
| LBS (0=intakt, 1=Partiärruptur, 2=Komplett ruptur) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | -0,007 0,956 | 0,286 0,014 |
| LBS (0=stabil, 1=Subluxation, 2=Luxation) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | 0,139 0,101 |

Tabelle 6.0.9: Spearman's Korrelation, degenerative Rupturen.

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|-----------------------------------|----------------|---|-----------------|--|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|------------------------|----------------|---|-----------------|---|-----------------|-------------------|----------------|
| Gescheit (0=w, 1=m) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | 0,208 0,151 | Dominante = betroffene Seite (0=ja, 1=nein) | 0,026 0,538 | Rupturtyp (0=bursale, 1=artikuläre, 2=artikuläre, 3=komplett) | 0,380 0,007 | Bigliani | -0,071 0,628 | Retraktion | 0,212 0,143 | Atrophie | 0,210 0,147 | Fetige Infiltration | 0,330 0,020 | LBS (0=inakt, 1=Partiärruptur, 2=Komplett ruptur) | 0,293 0,041 | LBS (0=stabil, 1=Subluxation, 2=Luxation) | -0,138 0,346 | Pulley- Läsion | 0,063 0,670 |
| Händigkeit (0=rechts, 1=links) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | -0,095 0,518 | | -0,064 0,661 | | -0,218 0,132 | | -0,002 0,990 | | 0,204 0,160 | 0,177 0,223 | | -0,024 0,868 | | -0,185 0,203 | -0,004 0,979 | | |
| Dominante = betroffene Seite (0=ja, 1=nein) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | 0,129 0,377 | | 0,136 0,352 | | 0,051 0,729 | | 0,067 0,648 | -0,117 0,423 | | 0,165 0,258 | | -0,042 0,774 | -0,054 0,711 | | |
| Rupturtyp (0=bursale, 1=artikuläre, 2=artikuläre, 3=komplett) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | 0,169 0,245 | | 0,752 0,000 | | 0,354 0,013 | 0,127 0,386 | | | 0,343 0,016 | | 0,222 0,126 | 0,426 0,002 | | |
| Bigliani | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | 0,163 0,262 | | 0,071 0,628 | -0,039 0,792 | | 0,044 0,765 | | 0,145 0,322 | 0,272 0,059 | | | |
| Retraktion | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | 0,503 0,000 | | 0,337 0,018 | | 0,286 0,046 | | 0,292 0,042 | 0,502 0,000 | | | |
| Atrophie | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | 0,265 0,065 | | 0,138 0,346 | | -0,044 0,763 | 0,213 0,142 | | | |
| Fetige Infiltration | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | | | 0,087 0,553 | | 0,053 0,718 | 0,177 0,223 | | | |
| LBS (0=inakt, 1=Partiärruptur, 2=Komplett ruptur) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | | | | | 0,060 0,680 | 0,321 0,024 | | | |
| LBS (0=stabil, 1=Subluxation, 2=Luxation) | Spearman's rho Sig. (2-tailed) | | | | | | | | | | | | | | | | | 0,414 0,003 | | |

Tabelle 6.0.10: Spearman's Korrelation, traumatische Rupturen.

| Parameter | AUC | SE | Signifikanz |
|--------------|-------|-------|-------------|
| AHA | 0,581 | 0,053 | 0,133 |
| LAA | 0,526 | 0,054 | 0,622 |
| AHI | 0,469 | 0,044 | 0,557 |
| CSA | 0,550 | 0,055 | 0,350 |
| AT1 | 0,429 | 0,053 | 0,183 |
| AT2 | 0,485 | 0,055 | 0,782 |
| AAE | 0,434 | 0,053 | 0,216 |
| HHC | 0,418 | 0,052 | 0,127 |
| Symptomdauer | 0,711 | 0,048 | 0 |

Tabelle 6.0.11: ROC-Kurven-Analyse für die Gesamtgruppe degenerativer Rupturen.

| Parameter | AUC | SE | Signifikanz |
|-----------|-------|-------|-------------|
| AAE | 0,329 | 0,058 | 0,006 |
| HHC | 0,348 | 0,059 | 0,016 |

Tabelle 6.0.12: ROC-Kurven-Analyse für degenerative Komplettrupturen.

Literaturverzeichnis

- [1] M. Urwin, D. Symmons, T. Allison, T. Brammah, H. Busby, M. Roxby, A. Simmons, and G. Williams. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis*, 57(11):649–55, 1998.
- [2] B. A. Silverstein, E. Viikari-Juntura, Z. J. Fan, D. K. Bonauto, S. Bao, and C. Smith. Natural course of nontraumatic rotator cuff tendinitis and shoulder symptoms in a working population. *Scand J Work Environ Health*, 32(2):99–108, 2006.
- [3] P. Harvie, S. J. Ostlere, J. Teh, E. G. McNally, K. Clipsham, B. J. Burston, T. C. Pollard, and A. J. Carr. Genetic influences in the aetiology of tears of the rotator cuff. Sibling risk of a full-thickness tear. *J Bone Joint Surg Br*, 86(5):696–700, 2004.
- [4] T. Bunker. Rotator cuff disease. *Current Orthopaedics*, 16:223–233, 2002.
- [5] M. Rickert, F. Schroter, and M. Schiltenswolf. Recommendations for expert assessment of tendon injuries. *Der Orthopäde*, 34(6):560–6, doi: 10.1007/s00132-005-0804-y.
- [6] S. Ghroubi, M. Chaari, H. Elleuch, M. Guermazi, S. Baklouti, and M. H. Elleuch. Functional and quality of life outcome of non-operated rotator cuff tears. *Ann Readapt Med Phys*, 51(9):714–21, doi: 10.1016/j.annrmp.2008.08.005.
- [7] M. Loew, P. Magosch, S. Lichtenberg, P. Habermeyer, and F. Porschke. How to discriminate between acute traumatic and chronic degenerative rotator cuff lesions: an analysis of specific criteria on radiography and magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg*, 24(11):1685–93, doi: 10.1016/j.jse.2015.06.005.
- [8] E. A. Codman. *The Shoulder. Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions in or about the Subacromial Bursa*. Thomas Todd, Boston, 1934.
- [9] 2nd Neer, C. S. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res*, (173):70–7, 1983.

- [10] M. Loew. *AE-Manual der Endoprothetik*. Springer, Heidelberg, 2010.
- [11] P. Habermeyer, S. Lichtenberg, and P. Magosch. *Schulterchirurgie*, volume 4. Urban&Fischer Verlag, 2004.
- [12] H.K. Uthoff and K. Sarkar. Anatomie und Pathologie der Rotatorenmanschette. *Der Orthopäde*, 24(6):468–74, 1995.
- [13] L. U. Bigliani and W. N. Levine. Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am*, 79(12):1854–68, 1997.
- [14] W. Nebelung and E. Wiedemann. *Schulterarthroskopie*, volume 1. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2002.
- [15] J. M. Clark and D. T. Harryman II. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Joint Surg Am*, 74(5):713–25, 1992.
- [16] M. Schuenke, E. Schulte, and Schumacher U. *Atlas of Anatomy*. Thieme Medical Publishers, New York, 2 edition, 2012.
- [17] F.U. Niethard, J. Pfeil, and P. Biberthaler. *Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie*. Thieme, Stuttgart, 2009.
- [18] A. Yamamoto, K. Takagishi, T. Osawa, T. Yanagawa, D. Nakajima, H. Shitara, and T. Kobayashi. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg*, 19(1):116–20, doi: 10.1016/j.jse.2009.04.006.
- [19] C. Milgrom, M. Schaffler, S. Gilbert, and M. van Holsbeeck. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. the effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br*, 77(2):296–8, 1995.
- [20] S. Moosmayer, H. J. Smith, R. Tariq, and A. Larmo. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. *J Bone Joint Surg Br*, 91(2):196–200, doi: 10.1302/0301-620x.91b2.21069.
- [21] E. A. Codman and I. B. Akerson. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg*, 93(1):348–59, 1931.
- [22] R. J. Hawkins, W. D. Morin, and P. M. Bonutti. Surgical treatment of full-thickness rotator cuff tears in patients 40 years of age or younger. *J Shoulder Elbow Surg*, 8(3):259–65, 1999.

- [23] M. Loew. Zur traumatischen Entstehung der Rotatorenmanschettenläsion. *Der Orthopäde*, 29(10):881–887, doi: 10.1007/s001320050538.
- [24] P. Habermeyer, L. Lehmann, and S. Lichtenberg. Rotator cuff tears: diagnosis and therapy. *Der Orthopäde*, 29(3):196–208, 2000.
- [25] K.D. Thomann, F. Schröter, and V. Grosser. *Orthopädisch-unfallchirurgische Begutachtung: Handbuch der klinischen Begutachtung*. Elsevier, München, 2008.
- [26] J. D. Zuckerman, F. J. Kummer, F. Cuomo, J. Simon, S. Rosenblum, and N. Katz. The influence of coracoacromial arch anatomy on rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*, 1(1):4–14, doi: 10.1016/s1058-2746(09)80010-4.
- [27] J. Ozaki, S. Fujimoto, Y. Nakagawa, K. Masuhara, and S. Tamai. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. A study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am*, 70(8):1224–30, 1988.
- [28] H.K. Uthoff, J. Loehr, I. Hammond, and K. Sarkar. Ätiologie und Pathogenese der Rupturen der Rotatorenmanschette. *Hefte zur Unfallheilkd*, 180:3–9, 1986.
- [29] T. J. Gill, E. McIrvin, M. S. Kocher, K. Homa, S. D. Mair, and R. J. Hawkins. The relative importance of acromial morphology and age with respect to rotator cuff pathology. *J Shoulder Elbow Surg*, 11(4):327–30, doi: 10.1067/mse.2002.124425.
- [30] N. N. Shah, N. C. Bayliss, and A. Malcolm. Shape of the acromion: congenital or acquired—a macroscopic, radiographic, and microscopic study of acromion. *J Shoulder Elbow Surg*, 10(4):309–16, doi: 10.1067/mse.2001.114681.
- [31] G. P. Nicholson, D. A. Goodman, E. L. Flatow, and L. U. Bigliani. The acromion: morphologic condition and age-related changes. A study of 420 scapulas. *J Shoulder Elbow Surg*, 5(1):1–11, 1996.
- [32] J. F. Lohr and H. K. Uthoff. Epidemiology and pathophysiology of rotator cuff tears. *Der Orthopäde*, 36(9):788–95, doi: 10.1007/s00132-007-1146-8.
- [33] M. Rickert, H. Georgousis, and U. Witzel. Tensile strength of the tendon of the supraspinatus muscle in the human. a.

- [34] L. U. Bigliani, D. S. Morrison, and E. W. April. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans*, 10:216, 1986.
- [35] F. Gohlke, T. Barthel, and A. Gandorfer. The influence of variations of the coracoacromial arch on the development of rotator cuff tears. *Arch Orthop Trauma Surg*, 113(1):28–32, 1993.
- [36] 2nd Neer, C. S. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*, 54(1):41–50, 1972.
- [37] N. Saupe, C. W. Pfirrmann, M. R. Schmid, B. Jost, C. M. Werner, and M. Zanetti. Association between rotator cuff abnormalities and reduced acromiohumeral distance. *AJR Am J Roentgenol*, 187(2):376–82, doi: 10.2214/ajr.05.0435.
- [38] M. P. Banas, R. J. Miller, and S. Totterman. Relationship between the lateral acromion angle and rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*, 4(6):454–61, 1995.
- [39] B. K. Moor, K. Wieser, K. Slankamenac, C. Gerber, and S. Bouaicha. Relationship of individual scapular anatomy and degenerative rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*, 23(4):536–41, doi: 10.1016/j.jse.2013.11.008.
- [40] G. Walch, P. Boileau, E. Noel, and S. T. Donell. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: an arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg*, 1(5):238–45, doi: 10.1016/s1058-2746(09)80065-7.
- [41] G. Walch, L. Nove-Josserand, C. Levigne, and E. Renaud. Tears of the supraspinatus tendon associated with "hidden" lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg*, 3(6):353–60, doi: 10.1016/s1058-2746(09)80020-7.
- [42] M. Loew, M. Thomsen, M. Rickert, and H. G. Simank. Verletzungsmuster bei der Schulterluxation des älteren Patienten. *Unfallchirurg*, 104:115–118, 2001.
- [43] J.E. Goldthwait. An anatomic and mechanical study of the shoulder-joint, explaining many of the cases of painful shoulder, many of the recurrent dislocations and many of the cases of brachial neuralgias or neuritis. *Am J Orthop Surg*, 26(4):579–606, 1909.

- [44] C. Gerber, F. Terrier, and R. Ganz. The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Br*, 67(5):703–8, 1985.
- [45] L. A. Michener, P. W. McClure, and A. R. Karduna. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clinical Biomechanics*, 18(5):369–379, doi: 10.1016/s0268-0033(03)00047-0.
- [46] C. S. Neer, E. V. Craig, and H. Fukuda. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*, 65(9):1232–44, 1983.
- [47] D. A. van der Windt, B. W. Koes, B. A. de Jong, and L. M. Bouter. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis*, 54(12):959–64, 1995.
- [48] P. Vecchio, R. Kavanagh, B. L. Hazleman, and R. H. King. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Br J Rheumatol*, 34(5):440–2, 1995.
- [49] C.S. Neer and N.K. Poppen. The supraspinatus outlet. *Orthop Trans*, 11: 234, 1987.
- [50] H. Ellman. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res*, (254):64–74, 1990.
- [51] S.J. Snyder. *Arthroscopic classification of rotator cuff lesions and surgical decision making*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2 edition, 2003.
- [52] H. Ellman and G. M. Gartsman. *Arthroscopic Shoulder Surgery and Related Procedures*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993.
- [53] P. Habermeyer, C. Krieter, K. L. Tang, S. Lichtenberg, and P. Magosch. A new arthroscopic classification of articular-sided supraspinatus footprint lesions: a prospective comparison with Snyder’s and Ellman’s classification. *J Shoulder Elbow Surg*, 17(6):909–13, doi: 10.1016/j.jse.2008.06.007.
- [54] J. E. Bateman. The diagnosis and treatment of ruptures of the rotator cuff. *Surg Clin North Am*, 43:1523–30, 1963.
- [55] A. Hedtmann and G. Heers. Imaging in evaluating rotator cuff tears. *Der Orthopäde*, 36(9):796–809, doi: 10.1007/s00132-007-1138-8.
- [56] J. W. Sperling, R. H. Cofield, and C. Schleck. Rotator cuff repair in patients fifty years of age and younger. *J Bone Joint Surg Am*, 86-a(10):2212–5, 2004.

- [57] L. S. Oh, B. R. Wolf, M. P. Hall, B. A. Levy, and R. G. Marx. Indications for rotator cuff repair: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res*, 455:52–63, doi: 10.1097/BLO.0b013e31802fc175.
- [58] K. Yamaguchi, K. Ditsios, W. D. Middleton, C. F. Hildebolt, L. M. Galatz, and S. A. Teefey. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am*, 88(8):1699–704, doi: 10.2106/jbjs.e.00835.
- [59] G. L. Wolfgang. Surgical repair of tears of the rotator cuff of the shoulder. Factors influencing the result. *J Bone Joint Surg Am*, 56(1):14–26, 1974.
- [60] W. R. Dunn, B. R. Schackman, C. Walsh, S. Lyman, E. C. Jones, R. F. Warren, and R. G. Marx. Variation in orthopaedic surgeons' perceptions about the indications for rotator cuff surgery. *J Bone Joint Surg Am*, 87(9):1978–84, doi: 10.2106/jbjs.d.02944.
- [61] J. Kukkonen, A. Joukainen, J. Lehtinen, K. T. Mattila, E. K. Tuominen, T. Kauko, and V. Aarimaa. Treatment of non-traumatic rotator cuff tears: a randomised controlled trial with one-year clinical results. *Bone Joint J*, 96-b(1):75–81, doi: 10.1302/0301-620x.96b1.32168.
- [62] J. E. Kuhn, W. R. Dunn, R. Sanders, Q. An, K. M. Baumgarten, J. Y. Bishop, R. H. Brophy, J. L. Carey, B. G. Holloway, G. L. Jones, C. B. Ma, R. G. Marx, E. C. McCarty, S. K. Poddar, M. V. Smith, E. E. Spencer, A. F. Vidal, B. R. Wolf, and R. W. Wright. Effectiveness of physical therapy in treating atraumatic full-thickness rotator cuff tears: a multicenter prospective cohort study. *J Shoulder Elbow Surg*, 22(10):1371–9, doi: 10.1016/j.jse.2013.01.026.
- [63] D. Goutallier, J. M. Postel, J. Bernageau, L. Lavau, and M. C. Voisin. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res*, (304):78–83, 1994.
- [64] H. E. Lahtenmaki, P. Virolainen, A. Hiltunen, J. Heikkila, and O. I. Nelimarkka. Results of early operative treatment of rotator cuff tears with acute symptoms. *J Shoulder Elbow Surg*, 15(2):148–53, doi: 10.1016/j.jse.2005.07.006.
- [65] R. W. Bassett and R. H. Cofield. Acute tears of the rotator cuff. The timing of surgical repair. *Clin Orthop Relat Res*, (175):18–24, 1983.
- [66] M. E. Hantes, G. K. Karidakis, M. Vlychou, S. Varitimidis, Z. Dailiana, and K. N. Malizos. A comparison of early versus delayed repair of traumatic

- rotator cuff tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 19(10):1766–70, doi: 10.1007/s00167-011-1396-1.
- [67] F. Gohlke, O. Rolf, and D. Bohm. Open reconstruction of the rotator cuff. *Der Orthopäde*, 36(9):834–47, doi: 10.1007/s00132-007-1135-y.
- [68] E. Noel. Les ruptures de la coiffe des rotateurs avec tête humérale centrée. résultats du traitement conservateur. A propos de 171 épaules. *Journées Lyonnaises l'épaule*, pages 283–297, 1993.
- [69] P. O. Zingg, B. Jost, A. Sukthankar, M. Buhler, C. W. Pfirrmann, and C. Gerber. Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am*, 89(9):1928–34, doi: 10.2106/jbjs.f.01073.
- [70] L. U. Bigliani, G. P. Nicholson, and E. L. Flatow. Arthroscopic resection of the distal clavicle. *Orthop Clin North Am*, 24(1):133–41, 1993.
- [71] C. Gerber, D. C. Meyer, A. G. Schneeberger, H. Hoppeler, and B. von Rechenberg. Effect of tendon release and delayed repair on the structure of the muscles of the rotator cuff: an experimental study in sheep. *J Bone Joint Surg Am*, 86-a(9):1973–82, 2004.
- [72] B. Melis, M. J. DeFranco, C. Chuinard, and G. Walch. Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res*, 468(6):1498–505, doi: 10.1007/s11999-009-1207-x.
- [73] D. Goutallier, J. M. Postel, L. Lavau, and J. Bernageau. Impact of fatty degeneration of the suparspinatus and infraspinatus msucles on the prognosis of surgical repair of the rotator cuff. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 85(7):668–76, 1999.
- [74] J. N. Gladstone, J. Y. Bishop, I. K. Lo, and E. L. Flatow. Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med*, 35(5):719–28, 2007.
- [75] H. Minagawa, N. Yamamoto, H. Abe, M. Fukuda, N. Seki, K. Kikuchi, H. Kijima, and E. Itoi. Prevalence of symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears in the general population: from mass-screening in one village. *J Orthop*, 10(1):8–12, doi: 10.1016/j.jor.2013.01.008.
- [76] M. A. Morrison, D. S.; Rosen. *Acromial morphology and the results of arthroscopic subacromial decompression*. Surgery of the Shoulder. Chicago, 1989.

- [77] M. Lisy, P. Hreusik, and B. Steno. The shape of the acromion and its effect on the subacromial space. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*, 71(2):110–4, 2004.
- [78] D. A. Toivonen, M. J. Tuite, and J. F. Orwin. Acromial structure and tears of the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg*, 4(5):376–83, 1995.
- [79] D.S. Morrison and L.U. Bigliani. The clinical significance of variations in acromial morphology. *Orthop Trans*, 11:234, 1987.
- [80] J. D. MacGillivray, S. Fealy, H. G. Potter, and S. J. O'Brien. Multiplanar analysis of acromion morphology. *Am J Sports Med*, 26(6):836–40, 1998.
- [81] J. D. Zuckerman, F. J. Kummer, and S. N. Panos. Characterization of acromial concavity. An in vitro computer analysis. *Bull Hosp Jt Dis*, 59(2):69–72, 2000.
- [82] E. Y. Chang, D. A. Moses, J. S. Babb, and M. E. Schweitzer. Shoulder impingement: objective 3D shape analysis of acromial morphologic features. *Radiology*, 239(2):497–505, doi: 10.1148/radiol.2392050324.
- [83] N. Gagey, E. Ravaud, and J. P. Lassau. Anatomy of the acromial arch: correlation of anatomy and magnetic resonance imaging. *Surg Radiol Anat*, 15(1):63–70, 1993.
- [84] K. Natsis, P. Tsikaras, T. Totlis, I. Gigis, P. Skandalakis, H. J. Appell, and J. Koebke. Correlation between the four types of acromion and the existence of enthesophytes: a study on 423 dried scapulas and review of the literature. *Clin Anat*, 20(3):267–72, doi: 10.1002/ca.20320.
- [85] C. J. Petersson and I. Redlund-Johnell. The subacromial space in normal shoulder radiographs. *Acta Orthop Scand*, 55(1):57–8, 1984.
- [86] C. M. Werner, S. J. Conrad, D. C. Meyer, A. Keller, J. Hodler, and C. Gerber. Intermethod agreement and interobserver correlation of radiologic acromiohumeral distance measurements. *J Shoulder Elbow Surg*, 17(2):237–40, doi: 10.1016/j.jse.2007.06.002.
- [87] F. C. Golding. The shoulder—the forgotten joint. *Br J Radiol*, 35:149–58, doi: 10.1259/0007-1285-35-411-149.
- [88] D. S. Weiner and I. Macnab. Superior migration of the humeral head. A radiological aid in the diagnosis of tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*, 52(3):524–7, 1970.

- [89] R. E. Cotton and D. F. Rideout. Tears of the humeral rotator cuff; a radiological and pathological necropsy survey. *J Bone Joint Surg Br*, 46:314–28, 1964.
- [90] M. Balke, C. Schmidt, N. Dedy, M. Banerjee, B. Bouillon, and D. Liem. Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears. *Acta Orthop*, 84(2):178–83, doi: 10.3109/17453674.2013.773413.
- [91] R. W. Nyffeler, C. M. Werner, A. Sukthankar, M. R. Schmid, and C. Gerber. Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am*, 88(4):800–5, doi: 10.2106/jbjs.d.03042.
- [92] C. Torrens, J. M. Lopez, I. Puente, and E. Caceres. The influence of the acromial coverage index in rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*, 16(3):347–51, doi: 10.1016/j.jse.2006.07.006.
- [93] B. K. Moor, S. Bouaicha, D. A. Rothenfluh, A. Sukthankar, and C. Gerber. Is there an association between the individual anatomy of the scapula and the development of rotator cuff tears or osteoarthritis of the glenohumeral joint? A radiological study of the critical shoulder angle. *Bone Joint J*, 95-b(7):935–41, doi: 10.1302/0301-620x.95b7.31028.
- [94] M. Aoki, S. Ishii, and M. Usui. The slope of the acromion and rotator cuff impingement. *Orthop Trans*, 10(2):228, 1986.
- [95] G. S. Kitay, J. P. Iannotti, G. R. Williams, T. Haygood, B. J. Kneeland, and J. Berlin. Roentgenographic assessment of acromial morphologic condition in rotator cuff impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg*, 4(6):441–8, 1995.
- [96] C. U. Schulz, H. Anetzberger, and C. Glaser. Coracoid tip position on frontal radiographs of the shoulder: a predictor of common shoulder pathologies? *Br J Radiol*, 78(935):1005–8, doi: 10.1259/bjr/27340997.
- [97] N. Prato, D. Peloso, A. Franconeri, G. Tegaldo, G. B. Ravera, E. Silvestri, and L. E. Derchi. The anterior tilt of the acromion: radiographic evaluation and correlation with shoulder diseases. *Eur Radiol*, 8(9):1639–46, doi: 10.1007/s003300050602.
- [98] H. Thomazeau, Y. Rolland, C. Lucas, J. M. Duval, and F. Langlais. Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. *Acta Orthop Scand*, 67(3):264–8, 1996.

- [99] D. Patte. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res*, (254): 81–6, 1990.
- [100] C. Gerber, B. Fuchs, and J. Hodler. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 82(4):505, 2000.
- [101] H. Thomazeau, E. Boukobza, N. Morcet, J. Chaperon, and F. Langlais. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clin Orthop Relat Res*, (344):275–83, 1997.
- [102] M. Zanetti, C. Gerber, and J. Hodler. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol*, 33(3):163–70, 1998.
- [103] B. Fuchs, D. Weishaupt, M. Zanetti, J. Hodler, and C. Gerber. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg*, 8(6): 599–605, 1999.
- [104] C. T. Vangsness Jr., S. S. Jorgenson, T. Watson, and D. L. Johnson. The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. *J Bone Joint Surg Br*, 76(6):951–4, 1994.
- [105] W. Nakata, S. Katou, A. Fujita, M. Nakata, A. T. Lefor, and H. Sugimoto. Biceps pulley: normal anatomy and associated lesions at MR arthrography. *Radiographics*, 31(3):791–810, doi: 10.1148/rg.313105507.
- [106] P. Habermeyer, P. Magosch, M. Pritsch, M. T. Scheibel, and S. Lichtenberg. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg*, 13(1):5–12, doi: 10.1016/s1058274603002568.
- [107] D. Weishaupt, M. Zanetti, A. Tanner, C. Gerber, and J. Hodler. Lesions of the reflection pulley of the long biceps tendon. MR arthrographic findings. *Invest Radiol*, 34(7):463–9, 1999.
- [108] B. Baumann, K. Genning, D. Bohm, O. Rolf, and F. Gohlke. Arthroscopic prevalence of pulley lesions in 1007 consecutive patients. *J Shoulder Elbow Surg*, 17(1):14–20, doi: 10.1016/j.jse.2007.04.011.
- [109] G. Walch, L. Nove-Josserand, P. Boileau, and C. Levigne. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg*, 7(2):100–8, 1998.

- [110] C. Braune, R. von Eisenhart-Rothe, F. Welsch, M. Teufel, and A. Jaeger. Mid-term results and quantitative comparison of postoperative shoulder function in traumatic and non-traumatic rotator cuff tears. *Arch Orthop Trauma Surg*, 123(8):419–24, doi: 10.1007/s00402-003-0548-2.
- [111] M. Loew, P. Habermeyer, E. Wiedemann, M. Rickert, and F. Gohlke. Recommendations for diagnosis and expert assessment of traumatic rotator cuff lesions. *Unfallchirurg*, 103(5):417–26, 2000.
- [112] M. Balke, D. Liem, O. Greshake, J. Hoehner, B. Bouillon, and M. Banerjee. Differences in acromial morphology of shoulders in patients with degenerative and traumatic supraspinatus tendon tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, doi: 10.1007/s00167-014-3499-y.
- [113] C. Braune, H. Gramlich, and P. Habermeyer. The macroscopic aspect of rotator cuff tears in traumatic and nontraumatic rupture cases. *Unfallchirurg*, 103(6):462–7, 2000.
- [114] D. Goutallier, P. Le Guilloux, J. M. Postel, C. Radier, J. Bernageau, and S. Zilber. Acromio humeral distance less than six millimeter: its meaning in full-thickness rotator cuff tear. *Orthop Traumatol Surg Res*, 97(3):246–51, doi: 10.1016/j.otsr.2011.01.010.
- [115] P. Tetreault, A. Krueger, D. Zurakowski, and C. Gerber. Glenoid version and rotator cuff tears. *J Orthop Res*, 22(1):202–7, doi: 10.1016/s0736-0266(03)00116-5.
- [116] M. A. Zumstein, B. Jost, J. Hempel, J. Hodler, and C. Gerber. The clinical and structural long-term results of open repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am*, 90(11):2423–31, doi: 10.2106/jbjs.g.00677.
- [117] J. R. Kim, K. J. Ryu, I. T. Hong, B. K. Kim, and J. H. Kim. Can a high acromion index predict rotator cuff tears? *Int Orthop*, 36(5):1019–24, doi: 10.1007/s00264-012-1499-4.
- [118] C. Gerber, J. G. Snedeker, D. Baumgartner, and A. F. Viehofer. Supraspinatus tendon load during abduction is dependent on the size of the critical shoulder angle: a biomechanical analysis. *J Orthop Res*, 32(7):952–7, doi: 10.1002/jor.22621.
- [119] C. Gerber and A. Sebesta. Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg*, 9(6):483–90, doi: 10.1067/mse.2000.109322.

- [120] R. Z. Tashjian, M. Hung, R. T. Burks, and P. E. Greis. Influence of preoperative musculotendinous junction position on rotator cuff healing using single-row technique. *Arthroscopy*, 29(11):1748–54, doi: 10.1016/j.arthro.2013.08.014.
- [121] B. Lehner and M. Loew. Rotatorenmanschettenruptur. Ätiologie und Konsequenzen für die Begutachtung. *Zentralblatt für Chirurgie*, 127:187–193, 2002.
- [122] J. Stehle, S. M. Moore, D. A. Alaseirlis, R. E. Debski, and P. J. McMahon. Acromial morphology: effects of suboptimal radiographs. *J Shoulder Elbow Surg*, 16(2):135–42, doi: 10.1016/j.jse.2006.05.004.

Danksagung

Zuerst, und ganz besonders, möchte ich mich bei Herrn Professor Mark Tauber für seine wertvollen Anregungen, die gute Betreuung und sein stetiges Engagement bedanken.

Außerdem gilt mein besonderer Dank auch Herrn Professor Peter Habermeyer. Ohne ihn wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Frau Dr. Petra Magosch aus der ATOS Klinik Heidelberg stand mir jederzeit mit hilfreichen Ratschlägen zur Seite. Dafür möchte ich ihr danken.

Meinem Freund Constantin bin ich sehr dankbar für seine stetige Geduld und konstruktive Unterstützung bei meiner Arbeit. Seine große Hilfe weiß ich sehr zu schätzen.

Auch meinem Freund Ben vom anderen Ende der Welt danke ich ganz besonders, da er mir jederzeit ermutigend und motivierend zur Seite stand und mir immer eine große Stütze auf dem Weg zum Dokortitel war.

Nicht zuletzt möchte ich ganz herzlich meinen Eltern und meinem Bruder danken ohne deren unendliche tatkräftige und liebevolle Unterstützung auf meinem Lebensweg die Anfertigung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Eidesstattliche Versicherung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema „Unterschiede zwischen chronisch degenerativen und traumatischen Rupturen der Supraspinatussehne“ 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.

München, den 07.02.2017
Alexandra Jochner