

Achim Hedtmann¹, Jörn Kircher¹

Rotatorenmanschettenrekonstruktion

Ob, wann und wie zu operieren?

Repair of the rotator cuff

If, when and how to operate?

Zusammenfassung: Klinisch symptomatische, strukturelle Rotatorenmanschettenschäden können konservativ wie operativ behandelt werden, wobei es eine Differenzialindikation gibt. Bei geringem funktionellen Anspruch älterer Menschen kann bei radiologisch zentrierten Gelenken konservativ behandelt werden. Bei Partialdefekten bis zu ca. 50 % der Substanz genügt die (endoskopische) subakromiale Dekompression.

Jüngere Individuen (< 65–70 Jahre) und ältere Menschen mit hohem funktionellen Anspruch sollten bei komplettem Defekt mit Rekonstruktion der Rotatorenmanschette behandelt werden. Gleiches gilt für traumatische Rupturen. Dabei sind endoskopische Verfahren bei kleinen und mittelgroßen Defekten und jüngeren Patienten den offenen Methoden gleichwertig. Bei Mehrsehnendefekten und älteren Patienten scheint die offene Methode noch überlegen. Überproportional zunehmende Operationszeiten und auch Kostengründe beeinflussen die Wahl des Operationsverfahrens bei sehr großen Defekten.

Die Ergebnisse der Rotatorenmanschettenrekonstruktion sind – unabhängig vom gewählten offenen oder endoskopischen Verfahren – abhängig von der Anzahl der betroffenen Sehnen, dem Retraktionsgrad der Sehnenstümpfe und der Trophik der zugehörigen Muskeln und dem Alter des Patienten. In klinischer Erprobung bzw. noch experimentell sind Augmentationen oder Sehnen substitutionen durch extrazelluläre Matrixtransplantate menschlicher oder tierischer Herkunft sowie die Applikation von verschiedenen Wachstumsfaktoren und Zelltherapien.

Schlüsselwörter: Rotatorenmanschette, Impingement, Subakromialsyndrom, Rekonstruktion

Zitierweise

Hedtmann A, Kircher J: Rotatorenmanschettenrekonstruktion. Ob, wann und wie zu operieren?

OUP 2016; 1: 004–014 DOI 10.3238/oup.2015.0004–0014

Summary: Symptomatic structural lesions of the rotator cuff can be treated conservatively as well as with operation. But there exists a differential indication for these measures. For older people with low demands can be treated successfully by subacromial decompression, provided the joint is still stable in the frontal plan. Partial tears up to 50 % of tendon thickness can be treated well by subacromial decompression. Younger individuals (< 65–70 years) and older people with high demands should be treated by repair of the rotator cuff. Endoscopic and open rotator cuff tears lead to equivalent results for small and medium sized tears. For large and massive tears, the open method still seems to be more reliable. Unproportionally increasing time of operation and costs can influence the choice of treatment as well. Independent of the chosen method of operative treatment, there are several variables influencing the results of rotator cuff repair. These are number of involved tendons, degree of tendon retraction, trophicity of the muscles and age of the patient.

Other methods of treatment like augmentation or substitution of tendons by extracellular matrix transplants of human or animal origin as well as application of growths factors and cell therapies are still in the stage of clinical trials.

Keywords: rotator cuff, impingement, repair, subacromial syndrome

Citation

Hedtmann A, Kircher J: Repair of the rotator cuff. If, when and how to operate?

OUP 2016; 1: 004–014 DOI 10.3238/oup.2015.0004–0014

¹ Orthopädische Klinik, Klinik Fleetinsel Hamburg

Einleitung

Rotatorenmanschettendefekte der Schulter können symptomlos sein, führen aber häufig zur Symptomatik eines Subakromialsyndroms mit variablem Funktions- und Ruheschmerz, Zeichen des subakromialen Impingements, Schwäche und z.T. Bewegungseinschränkung, seltener auch Steife. Mehrheitlich sind degenerative Ursachen auslösend.

Die Supraspinatussehne ist am häufigsten betroffen. Beteiligung der Subskapularissehne findet sich in ca. 10 %. Bei degenerativen Rotatorenmanschettendefekten ist die Supraspinatussehne in ca. 95 % beteiligt, die Infraspinatussehne in ca. 30–40 %, die Subskapularissehne in ca. 10 %. Etwa die Hälfte aller klinisch manifesten kompletten Defekte ist auf die Supraspinatussehne beschränkt. Isolierte, nichttraumatische Defekte von Infraspinatus- oder Subskapularissehne treten nur in ca. je 1–2 % aller Fälle auf [1].

Traumatische Risse betreffen sehr viel häufiger auch die Subskapularissehne.

Isolierte Rupturen der Subskapularissehne haben überwiegend traumatische Ursachen [2, 3].

Zusammenfassend kann man nach sonografischen und MRT-Untersuchungen bei symptomlosen Probanden von einer Häufigkeit kompletter Defekte von ca. 5–15 % im Alter von 50–60 Jahren, von ca. 15–30 % im 7. Dezennium und von > 30 % im 8. Dezennium ausgehen, wobei die Angaben der Literatur erheblich schwanken. Das durchschnittliche Alter der Patienten nimmt mit der Defektgröße zu [4, 5]. Bei Vorliegen eines RM-Defekts besteht eine Prävalenz eines symptomlosen Defekts der Gegenseite von ca. 35 % [5].

Ursachen der Rotatorenmanschettendegeneration sind intrinsische Faktoren der Vaskularität, da sowohl die Supra- als auch die Infraspinatussehne in den letzten 15 mm hypovaskulär sind [6], und die Sehnenbiologie [7, 8] mit anderer Komposition der Zusammensetzung der Gleitsehnen im Vergleich zu einer Zugsehne [9].

Hinzu kommen extrinsische Faktoren der präexistenten oder erworbenen subakromialen Enge bei bestimmten Akromionformen in der Parasagittalebene (Typ II und III nach Bigliani et al. [10]) sowie durch ein lateral herabhängendes und u.U. auch weit nach lateral reichendes Akromion [11, 12] wie auch sekundäre, enthesopathische Sporne. Balke et al. [13] fanden in einem Kontrollkollektiv 2 % Akromia vom Typ III und in einer Gruppe mit Impingement-symptomatik und RM-Defekten eine Häufigkeit von 20 %. Die sagittale Konfiguration des Akromions ist nicht korreliert mit der in der Frontalebene [13], d.h. die knöchernen Risikofaktoren können in beiden Ebenen unabhängig voneinander auftreten.

Im Rahmen der Sehnedegeneration kommt es über eine Unterbrechung von Sehnenfaszikeln durch mukoide Degeneration zu kapsulotendinös dissezierenden Mikrorupturen mit fettiger Infiltration, Mikrokalzifikationen und nachfolgenden Arealen von Granulationsgewebe

	Offen mit diagnostischer Endoskopie	Endoskopisch
1	Glenohumerale Arthroskopie und subakromiale Endoskopie	Glenohumerale Arthroskopie und subakromiale Endoskopie
2	Ggf. glenohumeraler Eingriff (z.B. Knorpeltherapie, Synovektomie)	Ggf. glenohumeraler Eingriff (z.B. Knorpeltherapie, Synovektomie)
3	Zugang zum subakromialen Raum und der Rotatorenmanschette	Anlage von subakromialen Arbeitsportalen
4	Identifikation der Strukturen und Klassifizierung des RM-Defekts	Identifizierung der Strukturen und Klassifizierung des RM-Defekts
5	Ggf. subakromiale Bursektomie und Sehnedébridement	Ggf. subakromiale Bursektomie und Sehnedébridement
6	Subakromiale Dekompression (Ablösung, ggf. partielle Resektion des Lig. coracoacromiale, ggf. anteriore Akromioplastik)	Subakromiale Dekompression (Ablösung, ggf. partielle Resektion des Lig. coracoacromiale, ggf. anteriore Akromioplastik)
7	Prüfung der Sehnenmobilität (Fasszange/Haltenähte)	Prüfung der Sehnenmobilität (Fasszange/Haltenähte)
8	Mobilisierung der RM (intrakapsulär: juxtaglenoidale Kapsulotomie; extrakapsulär: subakromiale Adhäsioolyse der betroffenen Sehnen und Ablösung des korakohumeralen Bands)	Mobilisierung der RM (intrakapsulär: juxtaglenoidale Kapsulotomie; extrakapsulär: subakromiale Adhäsioolyse der betroffenen Sehnen und Ablösung des korakohumeralen Bands)
9	Spannungsprüfung nach Probereposition und ggf. plastische Entlastungsschnitte	Spannungsprüfung nach Probereposition und ggf. plastische Entlastungsschnitte
10	Vorbereitung des Sehneninsertionslagers am Tub. majus	Vorbereitung des Sehneninsertionslagers am Tub. majus
11	Nahtverankerung in der Sehne	Nahtverankerung in der Sehne
12	Transossäre Passage der Nähte oder Fixation mit Nahtankern und Knoten der Fäden	Einsetzen von Nahtankern in das Tub. majus/minus und Knoten der Fäden; selten: transossäre Fixation

Tabelle 1 Modifiziertes Schema zur RM-Rekonstruktion nach [15], ergänzt um die arthroskopischen Komponenten.

Phase	Maßnahme/Technik	Dauer
I Protektions-Phase	Schutz im teilimmobilisierenden Verband oder auf Kissen/Schiene Vorwiegend passive Übungen; Skapulastabilisierung; Ziel: Passiv > 90° Flexion	ca. 4–6 Wochen (2–8)
II Intermediär-Phase	Keine Verband- oder Schienenprotektion mehr, ggf. nur noch nachts; weiter passive und zusätzlich aktiv-assistierte Übungen mit kurzem Hebel (gebeugter Ellenbogen). In der zweiten Hälfte zunehmend aktive Bewegungen. Hauptziel: Wiederherstellung der Beweglichkeit Bewegungsziel: Flexion > 120–150°, Schürzengriff bis untere/mittlere LWS.	ca. 6 Wochen (7.–12.; 3.–14. Woche)
III Kräftigungs-Phase	Vervollständigung der Beweglichkeit; Kraftaufbau, isometrisch, später auxotonisch. Verbesserung der koordinativen Fähigkeiten Behandlungsziel: Flexion > 150°, Abduktion > 120°, annähernd freie Kombinationsbewegungen	ca. 3 Monate (4.–6.; 3.–8. Monat)
IV Alltags- und Aktivitäts-Phase	Fortgesetzte, überwiegend selbsttätige Gebrauchsschulung. Medizinische Trainingstherapie. Behandlungsziel: Verbesserung der Gebrauchsfähigkeit und ggf. noch der Beweglichkeit; Erhöhung der Belastungsfähigkeit und Ausdauer	ab 5.–7. Monat (4.–9. Monat)

Tabelle 2 Phasen der Nachbehandlung

Komplikation	Offen % [76]	Offen % [77]	Endoskopisch % [77]
Infektion gesamt	1,1	1,3	0,2
Infektion oberflächlich		1,0	0,1
Infektion tief		0,3	0,1
Re-Op innerhalb 30 Tagen		1,1	0,5
Re-Op gesamt	3		

Tabelle 3 Komplikationsrate aus 40 Publikationen zur offenen Rotatorenmanschettenchirurgie zwischen 1982 und 1995 (nach [76]) und 9893 offenen und endoskopischen RM-Rekonstruktionen (nach [77])

und Vernarbung [14] und sekundärer mechanischer Schwäche der Sehne.

Ein Rotatorenmanschettendefekt beginnt makroskopisch am häufigsten ansatznah gelenkseitig (sog. Rim-ent- oder PASTA-Läsion = partial articular side tendon avulsion der englischsprachigen Literatur) oder intratendinös als inkompletter bzw. Partialdefekt fast immer der Supraspinatussehne.

Die Defekte können auch bursaseitig beginnen als sog. reverse PASTA-Läsion. Artikulärseitige Defekte sind mehr als doppelt so häufig wie bursaseitige. Die Häufigkeit intratendinöser Defekte ist wegen der Unsicherheit ihrer Diagnose spekulativ (Abb. 1–3). Partialdefekte erhöhen den Stress im angrenzenden Gewebe und

erklären damit u.a., dass die Sehnenveränderungen fortschreiten können bis zum kompletten (transtendinösen) Defekt der Rotatorenmanschette, der spontan und zunächst unbemerkt oder aber bei traumatischen Ereignissen mit nur geringer Kraftereinwirkung auftreten kann. Dabei können auch erhebliche Lamellierungen der tendinösen von der kapsulären Schicht auftreten, was für die Rekonstruktion bedeutsam ist.

Im Wechselspiel von Zug der Rotatoren-muskeln und den Verstärkungsbändern wie dem Lig. coracohumerale und dem kapsulotendinösen Band (rotator cable) entstehen typische Rissformen [15] mit Beteiligung der Intervallzone und Freilegung der langen Bizepssehne. Es ent-

steht so aus einer umgekehrt L-förmigen Unterbrechung der Sehnen-Kapsel-Kontinuität bei Ausdehnung nach dorsal die typische V- oder U-Form. Bei Beginn distal des kapsulotendinösen Bands liegen meist flache, C- bis halbmondförmige Defekte vor. Bei stärkerer Schwächung des Lig. coracohumerale und des oberen glenohumeralen Bands (sog. Intervallschlinge oder Pulley-Apparat) wird die Stabilität der langen Bizepssehne beeinträchtigt. Diese sog. Intervallzonenläsionen wurden unter dem Begriff Pulley-Läsionen von Habermeyer et al. [16] klassifiziert.

Die lange Bizepssehne kann sowohl einen intrinsischen Sehnen-schaden haben wie aber auch durch subakromiale Kontaktprozesse oder durch die Schäden des Halteapparats sekundär einbezogen sein.

Grundsätzlich ist von einer zeitabhängigen Größenzunahme auszugehen: Keener et al. [17] fanden bei asymptomatischen Personen nach durchschnittlich 5,1 Jahren eine Größenprogression in 49 % und bei 46 % neu aufgetretene Schmerzen. Bei konservativer Behandlung kompletter Defekte fanden Nakamura et al. [18], dass unter konservativer Behandlung nach mehr als einem Jahr Defekte unter 1 cm und ≥ 4 cm anteroposteriorer Ausdehnung nur wenig oder keine Progression zeigten, während die Defekte von 1–4 cm Größe die stärkste Zunahme zeigten, also im Übergang vom noch gut biomechanisch kompensierbaren Ein-Sehnen-Defekt zum meist nicht

mehr funktionell kompensierbaren Zwei-Sehnen-Defekt. Im Unterschied dazu konnten Fucentese et al. [19] bei vergleichbarem Kollektiv im Mittel keine Defektvergrößerung nach durchschnittlich 3,5 Jahren feststellen.

Aus der Tendenz zur Defektvergrößerung mit konsekutiver Schädigung der Muskelatrophie bis hin zur Irrekonstruktibilität der RM ergibt sich die Forderung, bei jüngeren und körperlich aktiven Patienten schon die Kontinuität nicht durchsetzende Partialdefekte mit Rekonstruktion zu behandeln. Inwieweit dies tatsächlich den natürlichen Verlauf oder den Verlauf gegenüber einer ausschließlichen Dekompressionsoperation positiv beeinflussen kann, ist allerdings wissenschaftlich strittig [20].

Bildgebende Diagnostik

Sonografie und MRT sind gleichermaßen geeignet, komplette Defekte der Rotatorenmanschette darzustellen [21], während die Angaben zur Überlegenheit einer Methode in der Diagnostik von Partialdefekten kontrovers sind [21, 22]. Die MRT stellt sehr zuverlässig auch die Rotatorenmanschettenmuskeln dar und lässt deren fettige Degeneration [23] und Atrophie [24] quantifizieren und klassifizieren. Sie ist auch indiziert, wenn man das Ausmaß einer sonografisch nicht mehr quantifizierbaren Sehnenretraktion unter dem Akromion erfassen will.

Konventionelle Röntgendiagnostik

Die Röntgenuntersuchung ist bei Diagnosestellung dieser Weichteilerkrankungen nur komplementär hilfreich. Neben der Darstellung der Akromionform und evtl. enthesopathischer Sporne ist der akromiohumerale Abstand interessant: Bei < 7 mm liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Defekt von mehr als einer Sehne mit Einbeziehung der Infraspinatussehne vor [25]. Die Röntgennativuntersuchung wird in a.p., Y- und transaxillärer Projektion durchgeführt. Letztere hilft bei der Diagnostik von offenen Akromionfugen.

Therapie

Ziel der Therapie ist die Wiederherstellung einer balancierten Funktion der Rotatorenmanschette und damit einer unter al-

len Funktionszuständen freien, schmerzlosen und kraftvollen Beweglichkeit mit ungestörter Zentrierung des Glenohumeralgelenks. Einzelziele sind dabei:

- Behebung des Schmerzes,
- Wiederherstellung der ggf. eingeschränkten Beweglichkeit,
- Wiederherstellung der ggf. reduzierten Kraft,
- Schutz vor Progredienz des Schadens durch zunehmende Stumpfretraktion, Muskelatrophie und Ausdehnung in die Nachbarsehnen mit der evtl. Folge einer Defekarthropathie.

Die ersten 3 Ziele können bei kleineren Defekten durchaus auch konservativ erreicht werden, hinsichtlich der Kraft allerdings oft mit Einschränkungen, reine Schmerzreduktion oder sogar -befreiung sind auch bei größeren Defekten konservativ möglich [26]

Eine weitgehende Wiederherstellung der Kraft kann allerdings nur durch Rekonstruktion der Sehnen-Knochen-Kontinuität erzielt werden.

Konservative Therapie

Subakromialsyndrome mit Rotatorenmanschettendefekt sind einer konservativen Therapie zugänglich. Morrison und Frogameni [27] fanden – unabhängig vom bildgebend erfassten Status der Rotatorenmanschette – beim Akromiontyp I 91 % und beim Akromiontyp III noch 64 % erfolgreiche Ergebnisse. Selbst bei großen Rotatorenmanschetten-Massendefekten von 2 oder 3 Sehnen kann bei Patienten mit niedrigem Funktionsanspruch die konservative Behandlung erfolgreich sein mit Werten im relativen Constant-Score von über 80 [28]. Es sollten bei belassenem Defekt wegen möglicher Progredienz regelmäßige (jährliche bis 2-jährliche) Kontrollen hinsichtlich Defektgröße und Stumpfretraktion erfolgen.

Indikation zur operativen Therapie

Zeitpunkt

Bei traumatischen Defekten ist es sowohl experimentell wie klinisch gesichert, dass die Muskelatrophie als einer der Erfolgsparameter zeitabhängig zunimmt und dass eine möglichst frühe Operation zu besseren Ergebnissen führt. Dabei wird die kritische Zeitgrenze allerdings zwi-

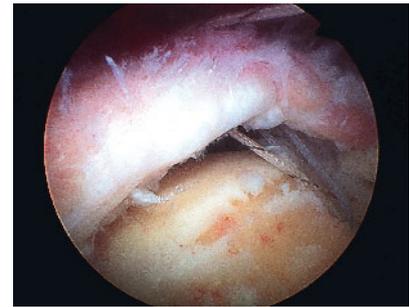


Abbildung 1 Arthroskopiebild: Kompletter Defekt der Supraspinatussehne. Das Epitendon proximal des Stumpfs weist eine deutliche Gefäßinjektion auf. Der gerundete Stumpf ist weiß und völlig avaskulär. Rechts im Bild Fäden eines bereits eingebrachten Knochenankers zur Refixation der Sehne. Die knöcherne Insertionszone ist bereits angefrischt.

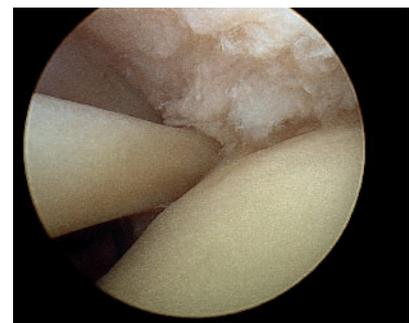


Abbildung 2 Arthroskopiebild: Artikulärseitiger Partialdefekt an der Vorderkante der Supraspinatussehne, nach Débridement.



Abbildung 3 Arthroskopiebild: Bursa-seitiger Partialdefekt

schen 3 Wochen [29] und 4 Monaten [30] angegeben. Es gibt eine Konvention, die wissenschaftlich nicht gut abgesichert ist, dass bei degenerativen Defekten nach mehr als 6 Monaten vergeblicher konservativer Therapie operiert werden sollte.

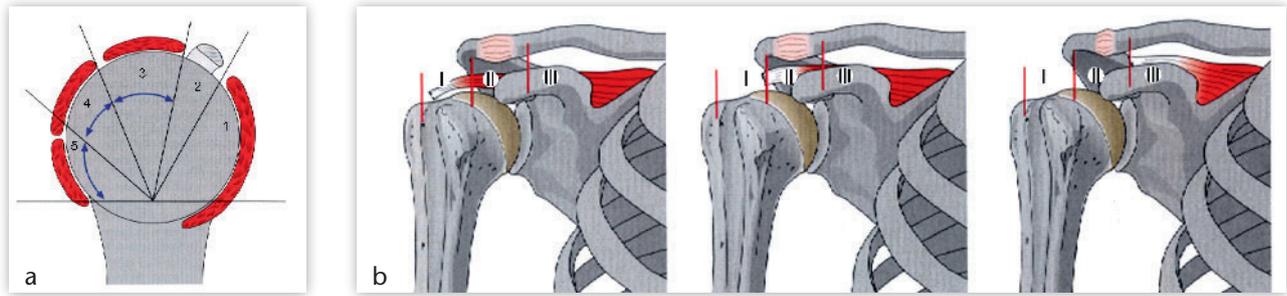


Abbildung 4a-b Klassifikation von Rotatorenmanschettendefekten nach [36]. **a)** In der Sagittalebene, aus [83]; **b)** Stumpfretraktion in der Parafrontalebene, aus [84], beide mit Genehmigung des Verlags.

Die Indikation zur Operation kann differenziert werden in rein dekomprimierende Eingriffe, i.d.R. eine knöcherne anterolateroinferiore Akromioplastik in Kombination mit Ablösung des korakokromialen Bands und rekonstruierende Eingriffe mit Wiederherstellung der Sehnenkontinuität, ggf. ergänzt um Eingriffe an der langen Bizepssehne und den periartikulären Bursen.

Operative Therapie der Rotatorenmanschettendefekte

Es muss Operateur wie Patient klar sein, dass bei konservativer Behandlung wie ausschließlich dekomprimierender Operation mit individuell unbestimmter Geschwindigkeit die Defektgröße und Stumpfretraktion ebenso wie Atrophie und fettige Degeneration der Muskulatur zunimmt und irgendwann ein Stadium erreicht sein kann, in dem eine konventionelle Rekonstruktionsoperation nicht mehr möglich sein wird. Einen Schutz vor Progredienz des Schadens bietet nur die wiederherstellende Operation mit Rekonstruktion der Sehnen-Kapsel-Knochen-Verbindung. Überlegungen zur Indikation zur arthroskopischen oder offenen Operation umfassen neben der erwähnten Behebung der Symptome die

- Ergebniserwartung (v.a. Einheilungsrate)
- Komplikationen
- Operationsdauer
- Kosten.

Dekompressionsoperationen

Technische Indikation

Standard ist heute die von Ellmann [31] etablierte endoskopisch-subakromiale Dekompression, wobei aufgrund der ak-

tuellen Literatur auch dem lateralen Akromion wieder mehr Aufmerksamkeit gewidmet wird. In der Regel wird bei nachgewiesener subakromialer Enge eine bedarfsabhängig ausgedehnte, anteroinferiore und lateroinferiore Akromioplastik durchgeführt, i.d.R. nur mit Ablösung und ggf. marginaler Resektion des korakokromialen Bands.

Als grobe Entscheidungsregel kann man davon ausgehen, dass bei im Vordergrund stehendem Schmerz bei frei beweglichem und radiologisch in der Frontalebene zentriertem Gelenk und älteren Patienten (> 65 Jahre) eine Dekompressionsoperation ausreicht, wenn der Patient geringe funktionelle Ansprüche hat. Ist die Funktionsstörung und vor allem der Kraftverlust gleichwertiges oder sogar führendes Symptom („kann keine Kaffeetasse mehr halten“), oder sollen regelmäßig Überkopfsportarten oder -tätigkeiten ausgeübt werden, sollte man sich zur Rekonstruktionsoperation entscheiden, da nur so eine ausreichende Kraft wiederhergestellt werden kann.

Eine Dekompressionsoperation ist bei RM-Rekonstruktion nicht routinemäßig erforderlich [32] und sollte situationsabhängig indiziert werden. MacDonald et al. [33] fanden allerdings bei im Mittel gleichen klinischen Ergebnissen eine höhere Reoperationsrate in der Gruppe ohne subakromiale Dekompression.

Technische Durchführung der RM-Rekonstruktion

Man kann unterscheiden in

- a) die komplett offene Technik,
- b) die arthroskopisch-assistierte offene Operation mit arthroskopischer Diagnostik und offener Therapie,
- c) die mini-offene, arthroskopisch assistierte Operation mit endoskopisch-

subakromialer Dekompression (falls erforderlich), endoskopischer Aufbereitung des Kapsel-Sehnen-Komplexes und schließlich offener Refixation der Rotatorenmanschette am Tub. majus und/oder minus sowie

d) die komplett endoskopische Operation.

Die endoskopische Rekonstruktionstechnik hat sich in den letzten 20 Jahren rasant zunehmend zur Standardoperation entwickelt, wobei eine Überlegenheit weder hinsichtlich der Ergebnisse noch der Kosten oder der Operationszeiten bis heute nachgewiesen werden konnte. Es gibt multiple Vergleichsstudien, die im wesentlichen daran krankten, dass fast immer nur kleine und mittlere Defekte miteinander verglichen wurden [34], während es für die besonders herausfordernden großen Defekte vom Grad Bateman III und IV mit immobilen Sehnenstümpfen kaum valide Vergleichsuntersuchungen zwischen offener und endoskopischer Operation gibt. Auch hinsichtlich der oft behaupteten Läsion des Deltamuskels bei offener Operation gibt es selbst bei großen Defekten keine Unterschiede zwischen offenen und arthroskopischen Techniken [82]. Nach den vorliegenden Daten hat die offene Rekonstruktion Vorteile bei stark retrahierten, schwer zu mobilisierenden Defekten, die noch verschlossen werden können [82].

Auch bei offener Rekonstruktion sollte möglichst in gleicher Sitzung zuvor eine diagnostische Arthroskopie erfolgen, um sonst nicht sichtbare Veränderungen nicht zu übersehen.

Die Operation kann man in 12 Schritte standardisieren, die sowohl für offene wie endoskopische Verfahren verfolgt werden müssen (Tab. 1).

Essenziell für jedes Verfahren ist die möglichst spannungsarme Aufbereitung der Rotatorenhöhle durch adäquate

Mobilisation. Die Dekompression erfolgt heute auch bei offener Operation i.d.R. vorgängig endoskopisch. Eine Klassifikation der anteroposterioren Ausdehnung des Defekts und der Stumpfretraktion ist aus Gründen der Prognose sowie der Reproduzierbarkeit der Angaben wünschenswert. Die gebräuchlichsten Schemata sind diejenigen nach Batemann und Patte:

1. Nach Bateman [82] werden die Defekte in der anteroposterioren Ausdehnung parallel zum Tub. majus oder minus und damit nach den beteiligten Sehnen beschrieben und eingeteilt in kleine (~ 1 cm), mittelgroße (1–2,5 bzw. 3 cm), große (bis 5 cm) und massive Rupturen (> 5 cm).
2. Die Einteilung nach Patte [36] (Abb. 4), die sowohl die Lokalisation bezogen auf einzelne Sehnen berücksichtigt und damit indirekt ein Größenmaß angibt und andererseits auch die Retraktion berücksichtigt. Die anteroposteriore Ausdehnung korreliert nur begrenzt mit der Retraktion.
 - Gruppe I: Partialdefekte oder Totaldefekte von < 1 cm sagittaler Ausdehnung (a. artikulärseitige Partialdefekte, b. bursseitige Partialdefekte, c. kleine Totaldefekte bis zu 1 cm)
 - Gruppe II: Komplette Defekte des Supraspinatus
 - Gruppe III: Komplette Defekte von mehr als einer Sehne
 - Gruppe IV: Massive Defekte von mehr als 2 Sehnen, ggf. mit sekundärer Arthrose.

Stumpfretraktion

Stadium I: bis zur Knorpel-Knochengrenze

Stadium II: bis zur Glenoidebene

Stadium III: bis hinter die Glenoidebene.

Der Sprung zwischen I und II erscheint zu groß, sodass es sinnvoll ist, ein Retraktionsstadium IIa (bis zur Kopfkuppel) und IIb (ab Kopfkuppel bis zum Glenoidrand) zu differenzieren.

Es gibt weitere Einteilungen wie nach Ellmann-Matsen, die Größe und auch partielle Defekte berücksichtigen [37] hinsichtlich der Tiefe der Läsion bezogen auf die verbliebene Insertionszone, den sog. Footprint der angloamerikanischen Literatur [38]. Defekte von ≥ 7 mm umfassen 50 % oder mehr der Sehneninsertion und sind ggf. Indikationen zur RM-Rekonstruktion. Die Einteilung nach Snyder [39] berücksichtigt ebenfalls Größe, Lokalisation und auch partielle Defekte:

Bursseitige Partialdefekte können ohne Eröffnung des Gelenks refixiert werden, indem die abgerissene Schicht in eine kleine knöcherne Anfrischungsfläche lateral der Kapselinsertion endoskopisch mit Nahtankern oder offen transossär bzw. auch mit an Nahtankern fixierten Fäden adaptiert wird.

Gelenkseitige Defekte, die zu dünn erscheinen, (< 50 % Restsubstanz), können entweder

1. vor der Rekonstruktion durch Exzision in komplette Defekte umgewandelt werden oder aber
2. mit sog. In-situ-Technik knöchern refixiert werden. Nach Metaanalysen ist keine der beiden Methoden überlegen [40, 41]. Für die transtendinöse In-situ-Technik wurden allerdings „medial row failure“ berichtet [42].

Plastische Inzision und Exzision

Zug an retrahierten, an der Nachbarsehne festhängenden Sehnen führt zu Verwerfungen und Verziehungen. Um annähernd anatomische Beziehungen wiederherzustellen, muss daher gelegentlich inzidiert und verschoben werden.

Nahtverankerung in der Sehne

Physiologisch für die Rotatoren-Ansatzsehnen ist die schräge, flächige Insertion. Die Manschettenränder sollen mit beiden Schichten, also Kapsel und Sehne, so am Humerus fixiert werden, dass die noch vorhandene Muskulatur bei der Bewegung wirken kann. Beim Bemessen der Spannung sollte nach der Fixation der Arm ohne Spannung und Ausreißerscheinungen an den Rumpf angelegt werden. Der Verschluss der Manschette ist nutzlos, wenn der Arm nicht mehr rotiert werden kann. Einfache Nähte neigen in dem degenerierten Gewebe zum Ausreißen. Es wurde deshalb von Gerber und Mitarbeitern [43] nach experimentellen Untersuchungen die Mason-Allen-Naht als ausreißgesicherte, hinterstochene Sperrschlingennaht vorgeschlagen.

Die in der Frühphase der arthroskopischen RM-Rekonstruktion oft eingesetzten einfachen Vertikalnähte erreichen nur weniger als ein Drittel einer Mason-Allen-Naht [44]. Dies kann

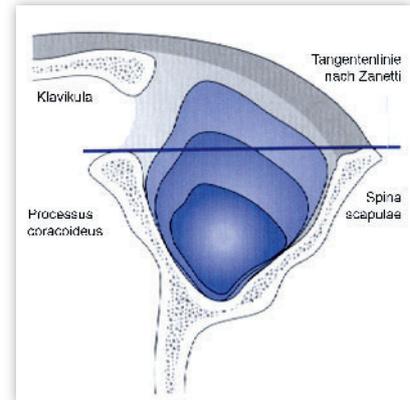


Abbildung 5 Schema der Klassifikation der Muskelatrophie nach Thomazeau [24] und des Tangenzzeichens nach Zanetti im MRT. Die Grade nach Thomazeau entsprechen einem Querschnitt des Supraspinatusmuskels von > 60 % (Grad I), 40–60 % (Grad II), < 40 % (Grad III) der Fläche der Supraspinatusgrube in Höhe der Basis des Proc. coracoideus im parasagittalen Schnitt. Der Muskelbauch sollte normalerweise oberhalb der Tangente liegen. Aus [85] mit Genehmigung des Verlags

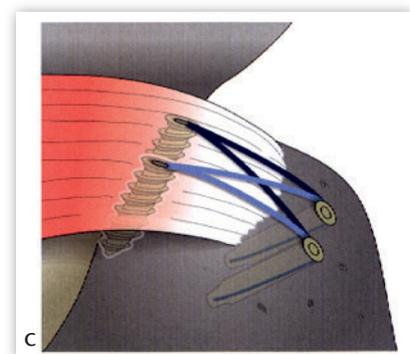
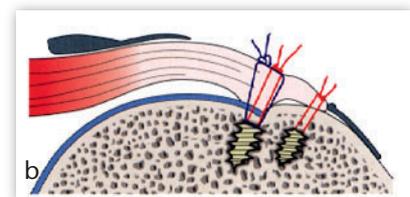
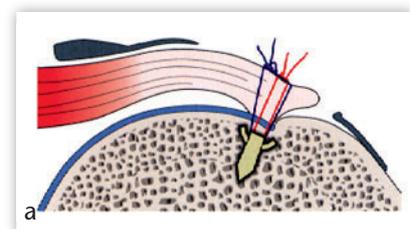


Abbildung 6a-c Schema der **a)** einreihigen und **b)** zweireihigen Fixierung mit fadentragenden Knochenankern sowie **c)** der modifizierten zweireihigen Fixation als sog. Nahtbrücke. Aus [84] mit Genehmigung des Verlags.

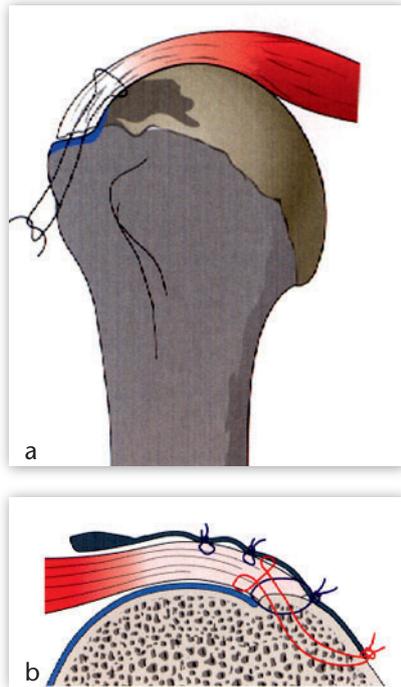


Abbildung 7a-b Schema der konventionellen, transossären Fixierung **a**) mit sog. Flaschenzugnähten nach Kölbl, aus [83], **b**) als zweireihig-transossäre Refixation mit zusätzlicher Rekonstruktion des Epitenons, aus [84], mit Genehmigung des Verlags.

durch spezielle, der Mason-Allen-Naht nachempfundene Nahttechniken ausgeglichen werden [45]

Verankerung im Knochen

Die Nahtfestigkeit bei der Verwendung von Knochenankern ist wiederholt untersucht worden [46]. Die Festigkeit der Verankerung im Knochen ist der offenen transossären Verankerung durch gerade oder gebogene Knochenkanäle gleichwertig oder sogar überlegen.

Bei den endoskopischen Refixationstechniken gab es eine umfangreiche Entwicklung: Zunächst erfolgten punktförmige, sog. einreihige Fixationen mit Knochenankern (single-row). Die einfachere und kostengünstigere arthroskopische Einreihentechnik kann Nachteile haben: Sie führt zu einer nur halb so großen Kontaktzone wie die klassische transossäre Technik und zu erheblich größerer Spaltbildung unter Zug [47]. Um diese Nachteile zu überwinden, wurden zweireihige Ankerfixationen zur solideren und ausgedehnteren, flächigen Refixation entwickelt, die sich in der

Mehrzahl der biomechanischen Studien als überlegen erwiesen [48], allerdings zu höheren Kosten und höherem operativen Aufwand führen. Eine weitere Verbesserung der flächigen Auflage kann experimentell mit der sog. Nahtbrückentechnik (suture bridge) erreicht werden [49], wobei der Nachweis der klinischen Überlegenheit noch aussteht. Alle zweireihigen Techniken führen potenziell zu einem höheren Anpressdruck, der hinsichtlich der Vaskularisierung nachteilig sein kann (Abb. 6, 8).

Wenn die Rotatorenmanschette wegen zu weiter Stumpfretraktion und/oder zu großer Ausdehnung des Defekts und/oder zu fortgeschrittener Muskelatrophie nicht mehr verschlossen werden kann, ist in ausgewählten Fällen eine balancierte, inkomplette Rekonstruktion nach Burkhart [50] sinnvoll. Wenn auch diese nicht möglich sein sollte, ist ggf. eine sog. inverse Dekompression mit peripherer Stumpfresektion, Glättung und Rundung des Tub. majus möglich, und in selektierten Fällen zumindest hinsichtlich des Schmerzes, auch erfolgversprechend, sofern keine gravierende statische Dezentrierung besteht.

Ansonsten besteht für irrekonstruierbare RM mit anterosuperioren Defekten die Möglichkeit des Sehnentransfers mit dem M. pectoralis major und für die posterosuperioren Defekte mit dem M. latissimus dorsi.

Einheilungsmechanismen

Die Heilung der wiederhergestellten Kontaktzone zwischen dem Kapsel-Sehnen-Stumpf und dem Knochen hängt ab von

- der Vaskularität, die im Sehnenstumpf meist gering bis fehlend ist. Insofern ist eine ausreichende Neovaskularisation über den angefrischten Knochen essenziell notwendig.
- der Kontaktfläche zwischen Sehnen-Kapsel-Stumpf und Knochen,
- der potenziell gefäßstrangulierenden Spannung auf den Nähten, die u.U. eine medialisiert-dystope Refixation bedingt, was zu einer verminderten Kontaktfläche führt.
- Der intrinsischen Vitalität und Strukturqualität der Sehne und der Kapsel.

Chirurgisch sind nur die Faktoren b und c und teilweise a zu beeinflussen.

Hinsichtlich der Einheilung scheint bei zweireihiger oder transossär-äquivalenter Fixierung eine etwas höhere Rate dauerhaft in der Kontinuität intakter Rotatorenmanschetten zu resultieren (Abb. 7) [51, 52], wahrscheinlich als Ergebnis einer größeren Sehne-Knochen-Kontaktfläche. Dies hat sich jedoch bis heute nicht in klinisch überlegenen Ergebnissen niedergeschlagen: Fast alle Vergleichsstudien kamen zu dem Ergebnis, dass keine Methode der anderen im klinischen Ergebnis überlegen ist [34, 52].

Versagensmechanismen der Einheilung

Neben generalisierten Heilungsstörungen durch Rauchen, Diabetes und schwere Fettstoffwechselstörungen sind vor allem lokale Faktoren bedeutsam. Es sind mehrere Mechanismen des nicht-infektiösen Versagens bekannt:

- Nahtversagen in der Sehnenverankerung, typisch z.B. für einfache, offene wie endoskopische Nahttechniken. Abhilfe schaffen die erwähnten offenen wie endoskopischen Nahttechniken mit Sperrschlingen, die so solide sein können, dass bei transossären Fixierungen der Versagensort in den Knochen verlegt wird, während bei endoskopischen Ankertechniken sowohl in Ein-Reihen- wie Zwei-Reihen-Technik der Versagensort regelhaft die Sehne ist [53], seltener die Fadenfixierung am Anker.
- Nahtversagen im Knochen, z.B. durch Reißen des Nahtmaterials oder Durchschneiden bei osteopenischem Knochen. Dies ist ein klassischer Versagensmechanismus der konventionellen transossären Nähte.
- Lockerung und Ausriss von Knochenankern in der Einheilungsphase
- Der sog. Medial-row-Fehler, d.h. Versagen der Sehne nicht am Einheilungsort des Stumpfs, sondern in Höhe der Nähte der medialen Ankerreihe [54]. Biomechanische Analysen von Sano et al. [55] zeigten, dass bei der doppelreihigen Ankertechnik im Bereich der medialen Anker sehr hohe Spannungen in der Sehne auftreten, was das neuartige Phänomen des sog. Medial-row-Fehlers erklärt. Die Problematik besteht darin, dass der verbliebene periphere Stumpf biologisch wertlos ist und beim Versuch einer er-

neuten Rekonstruktion eine relativ große Strecke überbrückt werden muss, was oft nicht mehr gelingt.

- e) Aseptische Sehnennekrose, deren Größenordnung nicht bekannt ist, die aber durch Druck und Strangulationseffekte der Nähte wahrscheinlich häufiger vorkommt, als angenommen. Sehnennekrosen kommen v.a. auch nach Infektionen mit Propionibakterien vor (s.u.).
- f) Failure in/with continuity: Ein weiterer Versagensmechanismus ergibt sich durch die Elongation der Sehne im Rahmen der Heilung. Auch bei erfolgreich geheilten Sehnen zeigt sich regelmäßig eine Elongation der Sehne [56], oft gepaart mit Ausdünnung. Wenn der Muskel-Sehnen-Übergang sich im präoperativen MRT medial des Glenoids befindet, heilen nur ca. 50 % der Sehnen, während bei einer primär lateralen Position über 90 % einheilen [56]. Bei übermäßiger Elongation führt dies dann zu einer sekundären muskulären Insuffizienz der Rotatorenmanschette: Trotz erhaltener Sehnenkontinuität bestehen Schwäche und Schmerz. Da meist eine biologische Insuffizienz und mangelnde Vitalität der Sehne(n) die Ursachen sind, kann man sich von einer Reoperation nicht viel versprechen.

Einheilungsversagen bei Infektionen

Infektionen führen regelhaft zum Versagen der Refixation. Es ist zu unterscheiden zwischen dem klassischen Infekt nach RKI- und CDC-Kriterien innerhalb eines Monats nach Operation mit den üblichen Eitererregern und späteren Infekten im 2. und 3. Monat, die mit einer Sehnennekrose und oft nur subklinischen Symptomen einhergehen und meist auf Propionibakterien, Staph. epidermidis oder Corynebakterien zurückzuführen sind. Auch hier kommt es meistens zum Versagen der Refixation, oft aber mit Teilerhalt und guter Funktion.

Nachbehandlung

Die Nachbehandlung hat die Mechanismen der Sehnenheilung zu berücksichtigen und ist gestuft durchzuführen (Tab. 2). Nach etwa 3 Monaten ist eine gewisse Alltagsbelastungsfestigkeit an-

zunehmen. Einzelne Belastungen, die nicht extrem oder unfallbedingt sind, können also nach dieser Zeit kaum schaden. Die Rekonstruktion ist jedoch noch nicht sportlichen Belastungen oder schweren körperlichen Tätigkeiten gewachsen. Vor allem die Verletzungstoleranz ist zu diesem Zeitpunkt sicher noch herabgesetzt. Volle Belastbarkeit wird in der Regel nach ca. 6 Monaten angenommen, wobei die Sehnen i.d.R. steifer und weniger elastisch sind.

Es gibt fundamentale Unterschiede in der Heilung von z.B. Beugesehnen der Hand und von Sehnen an Knochen [57, 58, 59]: Während eine komplette Ruhigstellung bei der Fingerbeugesehnenheilung nachteilig ist, kann eine Sehnen-zu-Knochen-Heilung initial davon profitieren. Andererseits benötigt die heilende Sehnen-Knochen-Verbindung auch die zunehmende mechanische Belastung zur Reifung [58].

Die klinischen Daten sind nach aktuellen Studien und Metaanalysen allerdings verwirrend: Chan et al. [60], DeRoo et al. [61], Thomson et al. [62] und Yi et al. [63] kommen zu dem Ergebnis, dass eine Überlegenheit eines spezifischen Nachbehandlungsprogramms nicht erwiesen sei, während Chen et al. [64] in einer weiteren Metaanalyse aufzeigen, dass frühe passive Mobilisation zu besserer Beweglichkeit nach 6 Monaten, aber zu einer höheren Versagensrate der Sehneinheilung nach 12 Monaten führt.

Im eigenen Vorgehen wird sofortige passive Mobilisierung durchgeführt bei weitgehend spannungsfrei versorgten kleinen und mittleren Defekten von einer bis eineinhalb Sehnen. Alle anderen werden nach einer initialen Phase vorsichtiger passiver Mobilisation von 2–3 Tagen nach der Operation in Skapulaebene mobilisierungsfrei für 1–2 Wochen behandelt, bis dann weitere passive Krankengymnastik bis 4–6 Wochen nach Operation durchgeführt wird.

Ergebnisse der operativen Behandlung von Rotatorenmanschettendefekten

Ergebnisse der subakromialen Dekompressionsoperation

Die Dekompressionsoperation bei in der Kontinuität noch intakter Manschette

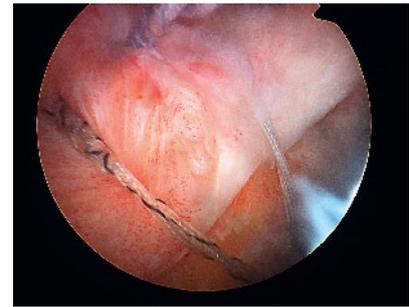


Abbildung 8 Arthroskopiebild: Abschlussbild nach sog. Nahtbrückenversorgung (suture bridge) einer Rotatorenmanschette mit Supraspinatusdefekt: Die Insertionszone ist komplett bedeckt. Man sieht den leichten Strangulationseffekt mit Impression der Sehnenoberfläche durch die Spannung der Nähte im Verlauf von der medialen zur lateralen Reihe.

erbringt hervorragende Resultate mit einer Erfolgsrate von i.d.R. deutlich > 80 % bei gutem Kosten-Nutzen-Index anhand der Verbesserung der Lebensqualität [65]. Patienten mit Partialdefekten der RM können kurz- bis mittelfristig gleiche Ergebnisse wie solche mit noch intakter RM erreichen [66], wobei auch hier eine Progredienz zum kompletten Defekt auftreten kann und Läsionen über 50 % Substanzverlust zu besseren Ergebnissen mit der Rekonstruktion führen [40]. Auch nach 20 Jahren bestanden gute Ergebnisse bei primär intakter Rotatorenmanschette in 100 %, bei Partialdefekten in 90,9 % und bei kompletten Defekten in 70,6 % [67].

Checroun et al. [68] wie auch Barfield und Kuhn [69] kamen in Metaanalysen über mehr als 25 Jahre zu dem Resultat, dass offene und endoskopische subakromiale Dekompression zu identischen Ergebnissen führen. Sie favorisieren die endoskopische Operation wegen der erleichterten Frührehabilitation [70]. Die protektive Funktion der subakromialen Dekompression hinsichtlich der Entwicklung kompletter Defekte ist nicht abschließend geklärt: Hyvönen et al. [71] fanden durchschnittlich 9 Jahre nach Dekompressionsoperation die Entwicklung von kompletten Defekten in 12,5 %, Liem et al. [72] nach durchschnittlich 4,2 Jahren 6,5 % und Björnsson et al. 4 % nach 15 Jahren [73].

Ergebnisse der Rekonstruktionsoperationen

Es besteht Einigkeit in der Literatur, dass bei kompletten Defekten die Ergebnisse der Rekonstruktionsoperationen denjenigen der Dekompressionsoperation eindeutig überlegen sind, auch bei Patienten über 70 Jahre [74]. Es gibt mittlerweile etablierte prognostische Faktoren, die das Ergebnis nach RM-Rekonstruktion beeinflussen [75]. Die Einheilungsrate der Sehnen hängt vom Alter ab (ab ca. 65 Jahre deutlich verminderte Einheilung v.a. bei arthroskopischen Operationen), von der Größe des Defekts und damit der Anzahl der betroffenen Sehnen sowie der Stumpfretraktion. Ab Stadium Patte III (Retraktion bis hinter das Glenoid) ist keine erfolgversprechende Operation möglich. Vor allem aber sind das Ausmaß der Muskelatrophie und der fettigen Degeneration prognostisch bedeutsam. Im Stadium Thomazeau III und Goutallier III und IV ist unabhängig von der Größe des Defekts mit einer ausbleibenden Heilung bei mehr als 50 % der Patienten zu rechnen (Abb 5).

Dies erklärt auch, dass die mitgeteilten Daten der Literatur hinsichtlich der Einheilung in Abhängigkeit von der Defektgröße beträchtlich schwanken: Bei Ein-Sehnen-Defekten ist von einer Rate fehlender Einheilung von ca. 25 % (~ 5 bis fast 50 %), bei postero-superioren Zwei-Sehnen-Defekten von ca. 40 % (~ 20–60 %) und bei Drei-Sehnen-Defekten von regelhaft > 50 bis > 90% auszugehen.

Es gibt in mittlerweile über 50 Publikationen eine deutliche Diskrepanz zwischen dem strukturellen Versagen und den weit besseren klinischen Ergebnissen, wobei in der subjektiven Zufriedenheit, die mehrheitlich von > 70 % bis > 90 % der Patienten reicht, im Mittel keine oder nur geringe Unterschiede gefunden werden. Die Werte in den Scores liegen allerdings bei strukturellem Versagen der Einheilung regelhaft niedriger wegen geringerer Kraft.

Komplikationen

Eine von Mansat et al. [76] erstellte Literaturübersicht aus 40 Publikationen zwischen 1982 und 1995 mit 2948 offenen operierten Schultern ergab die in

Tab. 3 auszugsweise und einer aktuellen Publikation von Owens et al. [77] gegenübergestellten Komplikationen.

Vom Infekt abzugrenzen ist der sog. Pseudoinfekt infolge einer Sehnennekrose durch nahtbedingte Strangulation und mangelnde Vitalität des Gewebes mit sekundärem Untergang. Die Nekrose ist, anders als der Infekt, fast immer schmerzarm, es treten hohe CRP-Werte und nur fakulativ Leukozytosen auf. Die Sehnennekrose tritt fast immer ab 4 Wochen nach der Operation auf. Nicht selten finden sich bei der Revisionsoperation Hinweise auf Low-grade-Infekte durch Erreger wie z.B. Propioni- oder Corynebakterien oder Staphylococcus epidermidis, die sich in avitalem Gewebe ansiedeln. Hier hilft meist prompt ein sorgfältiges Débridement. Begleitende Gelenkknorpelschäden oder sogar schwere Zerstörungen des Gelenks – wie sonst bei eitrigen Infektionen – sind bei diesen Low-grade-Infekten ebensowenig zu erwarten wie bei der abakteriellen Sehnennekrose.

Kosten

In England fanden Adla et al. [78] um 675 £ (~750 \$) höhere Kosten für die endoskopische Rekonstruktion. In den USA ermittelten Churchill und Ghorai [79] im Jahr 2006 an über 5000 Patienten eine signifikant kürzere Operationszeit für die mini-offene Gruppe und Kosten von 7841 \$ pro Patient gegenüber 8985 \$ für die arthroskopische Gruppe. Die Analyse sieht hinsichtlich der Kosten noch ungünstiger aus, wenn man von genereller Anwendung zweireihiger Ankertechniken ausgeht [86].

Zusammenfassung und Zukunftsperspektiven

Als etabliert kann gelten, dass kleine komplette Defekte bei älteren Patienten > 65–70 Jahren mit niedrigem Funktionsanspruch mit radiologisch in der Frontalebene statisch zentrierten Gelenken konservativ oder bei unzureichendem Effekt operativ mit subakromialer Dekompression behandelt werden können. Symptomatische komplette Defekte und Partialdefekte jüngerer Individu-

en sollten wegen der bekannten Tendenz zur Größenzunahme und zunehmenden Muskelschädigung bevorzugt durch Rekonstruktion behandelt werden. Da Alter, Defektgröße, Stumpfretraktion und Ausmaß der muskulären Schädigung prognostisch ungünstige Faktoren sind, sollte bei symptomatischen Schultern frühzeitig operiert werden. Für symptomlose Defekte mit im Verlauf nachweisbarer Größenzunahme gibt es keine Evidenz, die deren operative Behandlung rechtfertigt.

Trotz einer massiven Zunahme von Publikationen (Pubmed, 30.11.2015, Stichwort: rotator cuff repair: n = 2777) und vielfältigen Variationen der arthroskopischen Techniken mit immer besseren Ergebnissen in biomechanischen Untersuchungen gibt es keinen sicheren Anhalt dafür, dass sich die Ergebnisse der Rotatorenmanschettenchirurgie in den letzten 20 Jahren signifikant gebessert haben [80]. Arthroskopische Techniken haben aber offensichtlich eine etwas geringere Infektionsrate. Die Kosten endoskopischer Techniken sind regelhaft höher.

Es kann dem behandelnden Chirurgen überlassen bleiben, die von ihm bevorzugte offene oder endoskopische Technik zu wählen [81]. Bei großen Defekten mit immobil retrahierten Stümpfen scheint die offene Technik vorteilhafter zu sein.

Die Forschung wird sich zukünftig auf die Verbesserung der biologischen Rahmenbedingungen der Sehnen-Knochen-Heilung und der Muskelregeneration konzentrieren müssen, weniger auf verbesserte mechanische Konstruktion der Sehnen-Knochen-Refixation.

Trotz einer Vielfalt von Ansätzen mit thrombozytenangereichertem Plasma, isolierten Gewebefaktoren wie z.B. BMP, Gewebeaugmentation mit biologischen oder synthetischen Substraten ist bislang hier kein Durchbruch gelungen. OUP

Interessenkonflikt: Keine angegeben

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Achim Hedtmann
 Orthopädische Klinik
 Klinik Fleetinsel Hamburg
 Admiralitätsstraße 4
 20459 Hamburg
 dr.hedtmann@klinik-fleetinsel.de

Literatur

- Hedtmann A, Fett H. Die sog. Periarthro-pathia humeroscapularis – Analyse und Klassifikation anhand von 1266 Fällen. *Z. Orthop.* 1989; 127: 643–649
- Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. *J Bone Joint Surg* 1991; 73 B: 389–394
- Braune C, Gramlich H, Habermeyer P. Der makroskopische Aspekt der Rotatoren-manschette bei traumatischen und atraumatischen Rupturen. *Unfallchirurg* 2000; 103: 462–467
- Gohlke F. Das sonographische Erscheinungsbild der Rotatorenmanschette beim älteren Menschen. *Orthopäde* 1993; 22: 288–293
- Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphologic features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg* 2006; 88-A: 1699–1704
- Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW. A quantitative histological study of the vascularity of the rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B: 151–153
- Riley GP, Harrall RL, Constant RL, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: Changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. *Ann. Rheum. Dis.* 1994; 53: 359–366
- Riley GP, Harrall RL, Constant RL, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Glycosaminoglycans of human rotator cuff tendons: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. *Ann. Rheum. Dis.* 1994; 53: 367–376
- Blevins FT, Djurasovic M, Flatow EL, Vogel KG. Biology of the rotator cuff tendon. In: Flatow E. (Hrsg.): *The rotator cuff*. Part I. *Orthop. Clin. North Am.* 1997; 28/1: 1–16
- Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orth. Transactions* 1986; 10: 216
- Banas MP, Miller RJ, Totterman S. Relationship between the lateral acromion angle and rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4: 454–461
- Nyffeler RW, Werner CML, Sukthankar A, Schmidt MR, Gerber C. Association of a Large Lateral Extension of the Acromion with Rotator Cuff Tears. *J Bone Joint Surg* 2006; 88-A: 800–805
- Balke M, Schmidt C, Dedy N, Banerjee M, Bouillon B, Liem D: Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears. *Arch Orthop.* 2013; 84: 178–183
- Goutallier D, Postel JM, Van Driessche S, Voisin MC. Histological lesions of supraspinatus tendons in full thickness tears of the rotator cuff. *Rev. Chir. Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005; 91: 109–113
- Kölbel R. Entstehung von Defekten der Rotatorenmanschette und die Technik der Rekonstruktion. *Orthop. Praxis* 1992; 28: 536–542
- Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel MT, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13: 5–12
- Keener JD, Galatz LM, Teefey SA et al. A prospective evaluation of survivorship of asymptomatic rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg* 2015; 97-A: 89–98
- Nakamura Y, Yokoya S, Mochizuki Y, Harada Y, Kikugawa K, Ochi M. Monitoring of progression of nonsurgically treated rotator cuff tears by magnetic resonance imaging. *J Orthop. Sci* 2015; 20: 314–320
- Fucentese SE, von Roll AL, Pfirmann CW, Gerber C, Jost B. Evolution of nonoperatively treated symptomatic isolated full-thickness supraspinatus tears. *J Bone Joint Surg* 2012; 94: 801–808
- Tashjian RZ. Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. *Clin Sports Med.* 2012; 31: 589–604
- Lenza M, Buchbinder R, Takwoingi Y, Johnston RV, Hanchard NC, Faloppa F. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography, and ultrasonography for assessing rotator cuff tears in people with shoulder pain for whom surgery is considered. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; Sept. 24, 9
- Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh L. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technology Assessment* 2003; 7: 1–166
- Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT-scan. *Clin Orthop Rel Res.* 1994; 304: 78–83
- Thomazeau H, Boukobza E, Morcet N, Chaperon J, Langlais F. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clin. Orthop.* 1997; 344: 275–283
- Saupe N, Pfirmann CW, Schmid MR, Jost B, Werner CH, Zanetti M. Association between rotator cuff abnormalities and reduced acromionumeral distance. *Am J Roentgenol.* 2006; 187: 376–382
- Boorman RS, More KD, Hollinshead RM et al. The rotator cuff quality-of-life index predicts the outcome of nonoperative treatment of patients with a chronic rotator cuff tear. *J Bone Joint Surg* 2014; 96-A: 1883–1888
- Morrison DS, Frogameni A. Conservative management of impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg* 1993; 2: 22–23
- Zingg PO, Jost B, Sukthankar A, Buhler M, Pfirmann CW, Gerber C. Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg* 2007; 89-A: 1929–1934
- Bassett RW, Cofield RH. Acute tears of the rotator cuff: the timing of surgical repair. *Clin. Orthop.* 1983; 175: 18–24
- Petersen SA, Murphy TP. The timing of rotator cuff repair for the restoration of function. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20: 62–68
- Ellman H. Arthroscopic subacromial decompression: Analysis of one to three year results. *Arthroscopy* 1987; 3: 173–181
- Abrams GD, Gupta AK, Hussey KE et al. Arthroscopic Repair of Full-Thickness Rotator Cuff Tears With and Without Acromioplasty: Randomized Prospective Trial With 2-Year Follow-up. *Am J Sports Med* 2014; 42: 1296–1303
- MacDonald P, McRae S, Leiter J, Mascarenhas R, Lapner P. Arthroscopic rotator cuff repair with and without acromioplasty in the treatment of full-thickness rotator cuff tears: a multicenter, randomized trial. *J Bone Joint Surg* 2011; 93: 1953–1960
- Aleem AW, Brophy RH. Outcomes of rotator cuff surgery: what does the evidence tell us? *Clin Sports Med* 2012; 31: 665–674
- Cho NS, Cha SW, Rhee YG. Alterations of the deltoid muscle after open versus arthroscopic rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 2015; Sep. 22; Epub ahead of print
- Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Rel. Res.* 1990; 254: 81–86
- Ellman H, Gartsman GM. *Arthroscopic Shoulder Surgery and related Procedures*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993
- Ruotolo C, Fow JE, Nottage WM. The supraspinatus footprint: an anatomic study of the supraspinatus insertion. *Arthroscopy* 2004; 20: 246–249
- Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo WD, Friedman MJ, Ferkel RD, Pattee G. Partial thickness rotator cuff tears: results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy* 1991; 7: 1–7
- Strauss EJ, Salata MJ, Kercher J et al. Multimedia article. The arthroscopic management of partial thickness rotator cuff tears: a systematic review of the literature. *Arthroscopy* 2011; 27: 568–580
- Tashjian RZ. Is there evidence in favor of surgical interventions for the subacromial impingement syndrome? *Clin. J Sport Med* 2013; 23: 406–407
- Woods TC, Carroll MJ, Nelson AA et al. Transtendon rotator cuff repair of partial-thickness articular surface tears can lead to medial rotator cuff failure. *Open Access J Sports Med* 2014; 5: 151–157
- Gerber C, Schneeberger AG, Beck M, Schlegel U. Mechanical Strength of Repairs of the Rotator Cuff. *J. Bone Joint Surg.* 1994; 76-B: 371–380
- Ma CB, MacGillivray JD, Clabeaux J, Lee S, Otis JC. Biomechanical evaluation of ar-

- throsopic rotator cuff stitches. *J Bone Joint Surg* 2004; 86-A: 1211–1216
45. Scheibel M, Habermeyer P. A modified Mason Allen technique for rotator cuff repair using suture anchors. *Arthroscopy* 2003; 19: 330–333
 46. Barber FA, Herbert MA, Rapley JH, Barber CA, Bynum JA, Hrnack SA. Biomechanical analysis of pullout strengths of rotator cuff and glenoid anchors: 2011 update. *Arthroscopy* 2011; 27: 895–905
 47. Park MC, Cadet ER, Levine WN, Bigliani LU, Ahmad CS. Tendon-to-bone pressure distributions at a repaired rotator cuff footprint using transosseous suture and suture anchor fixation techniques. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1154–1159
 48. Wall LB, Keener JC, Brophy RH. Double-row vs single-row rotator cuff repair: a review of the biomechanical evidence. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18: 933–941
 49. Park MC, Elattrache NS, Ahmad CS, Tibone JE. "Transosseous equivalent" rotator cuff repair technique. *Arthroscopy* 2006; 22: 1360
 50. Burkhart SS. Arthroscopic treatment of massive rotator cuff tears: Clinical results and biomechanical rationale. *Clin Orthop Rel. Res.* 1991; 267: 45–56
 51. Gartsman GM, Drake G, Edwards TB et al. Ultrasound evaluation of arthroscopic full-thickness supraspinatus rotator cuff repair: single-row versus double-row suture bridge (transosseous equivalent) fixation. Results of a prospective randomized study. *J Shoulder Elbow Surg* 2013; 22: 1480–1487
 52. Nho SJ, Slabaugh MA, Seroyer ST et al. Does the literature support double-row suture anchor fixation for arthroscopic rotator cuff repair? A systematic review comparing double-row and single-row suture anchor configuration. *Arthroscopy* 2009; 25: 1319–1328
 53. Nelson CO, MJ Sileo, MG Grossman, F Serra-Hsu. Single row modified mason-allen versus double-row arthroscopic repair: a biomechanical and surface area comparison. *Arthroscopy* 2008; 24: 941–948
 54. Trantalis JN, RS Boorman, K Pletsch, IK Lo. Medial rotator cuff failure after arthroscopic double-row rotator cuff repair. *Arthroscopy* 2008; 24: 727–731
 55. Sano H, Yamashita T, Wakabayashi I, Itoi E. Stress distribution in the supraspinatus tendon after repair: suture anchors versus transosseous suture fixation. *Am J Sports Med* 2007; 35: 542–546
 56. Tashjian RZ, Hung M, Burks RT, Greis PE. Influence of preoperative musculotendinous junction position on rotator cuff healing using single-row technique. *Arthroscopy* 2013; 29: 1748–1754
 57. Thomopoulos S, Genin GM, Galatz LM. The development and morphogenesis of the tendon-to-bone insertion – what development can teach us about healing. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2010; 10: 35–45
 58. Killian ML, Cavinatto L, Galatz LM, Thomopoulos S. The role of mechanobiology in tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21: 228–237
 59. Lu HH, Thomopoulos S. Functional attachment of soft tissues to bone: development, healing and tissue engineering. *Annu Rev Biomed Eng* 2013; 15: 201–26
 60. Chan K, MacDermid JC, Hoppe Djet al. Delayed versus early motion after arthroscopic rotator cuff repair: a meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23: 1631–1639
 61. De Roo PJ, Muermans S, Maroy M, Linden P, Van den Daelen L. Passive mobilization after arthroscopic rotator cuff repair is not detrimental in the early postoperative period. *Acta Orthop Belg* 2015; 81: 485–492
 62. Thomson S, Jukes C, Lewis J. Rehabilitation following surgical repair of the rotator cuff : a systematic review. *Physiotherapy* 2015; doi 10.1016/j.physio.2015.08.003, Epub ahead of print
 63. Yi A, Villacis D, Yalamanchili R, Hatch GF 3rd: A comparison of rehabilitation methods after arthroscopic rotator cuff repair: a systematic analysis. *Sports Health* 2015; 7: 326–334
 64. Chen L, Peng K, Zhang D, Peng J, Xing F, Xiang Z. Rehabilitation protocol after arthroscopic rotator cuff repair: early versus delayed motion. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8: 8329–8338
 65. Butt U, Whiteman A, Wilson J, Paul E, Roy B. Does arthroscopic subacromial decompression improve quality of life ? *Ann R Coll Surg Engl* 2015; 97: 221–223
 66. Eid AS, Dwyer AJ, Chamblor AF. Mid-term results of arthroscopic subacromial decompression in patients with or without partial thickness rotator cuff tears. *Int. J Shoulder Surg* 2012; 6: 86–89
 67. Jaeger M, Berndt T, Rühmann O., Lerch S. Patients with impingement syndrome with and without rotator cuff tears do well 20 years after arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy* 2015; Oct 24. Doi: 10.1016/j.arthro.2015.08.026. Epub ahead of print
 68. Checroun AJ, Dennis MG, Zuckerman JD. Open versus arthroscopic decompression for subacromial impingement. A comprehensive review of the literature from the last 25 years. *Bull Hosp Jt Dis* 1998; 57: 145–151
 69. Barfield LC, Kuhn JE. Arthroscopic versus open acromioplasty: a systematic review. *Clin Orthop Rel Surg* 2007; 455: 64–71
 70. Sachs RA, Stone ML, Devine S. Open versus arthroscopic acromioplasty: A prospective, randomized study. *Arthroscopy* 1994; 10: 248–254
 71. Hyvönen P, Lohi S, Jalovaara P. Open acromioplasty does not prevent the progression of an impingement syndrome to a tear. Nine-year follow-up of 96 cases. *J Bone Joint Surg* 1998; 80B: 813–816
 72. Liem D, Alci S, Dedy N, Steinbeck J, Marquardt B, Möllenhoff G: Clinical and structural results of partial supraspinatus tears treated by subacromial decompression without repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16: 967–972
 73. Björnsson H, Norlin R, Knutsson A, Adolfsson L. Fewer rotator cuff tears fifteen years after arthroscopic subacromial decompression. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 111–115
 74. Flurin PH, Hardy P, Abadie P et al. French Arthroscopy Society (SFA): Rotator cuff tears after 70 years of age: a prospective, randomized comparative study between decompression and arthroscopic repair in 154 patients. *Orthop Traumatol Surg Res* 2013; 99 (8 Suppl): 371–378
 75. Saccomanno MF, G Sircana, G Cazzato, F Donati, P Randelli, G Milano. Prognostic factors influencing the outcome of rotator cuff repair: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015 Jul 22. Epub ahead of print
 76. Mansat P, Cofield RH, Kersten TE, Rowland CM. Complications of rotator cuff repair. *Orthop. Clin. North Am.* 1997; 28: 205–213
 77. Owens BD, Williams AE, Wolf JM. Risk factors for surgical complications in rotator cuff repair in a veteran population. *J Shoulder Elbow Surg* 2015; 24: 1707–1712
 78. Adla DN, Rowsell M, Pandey R. Cost-effectiveness of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 258–261
 79. Churchill RS, JK Ghorai. Total cost and operating room time comparison of rotator cuff repair techniques at low, intermediate, and high volume centers: mini-open versus all-arthroscopic. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 716–721
 80. McElvany MD, McGoldrick E, Gee AO, Neradilek MB, Matsen FA 3rd.. Rotator cuff repair: published evidence on factors associated with repair integrity and clinical outcome. *Am J Sports Med* 2015; 43: 491–500
 81. Sanders JO, Keeith MW, Murray J, Pezold R: The American Academy of Orthopaedic Surgeons appropriate use criteria on optimizing the management of full-thickness rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg* 2014; 96-A: 683–684
 82. Bateman JE: The diagnosis and treatment of ruptures of the rotator cuff. *Surg Clin North Am* 1963; 43: 1523–1530
 83. Kölbl R, Hedtmann A: Rekonstruktive Eingriffe an der Rotatorenmanschette. in: Gohlke F, Hedtmann A. (Hrsg.): *Schulter*, Stuttgart: Thieme, 2002: 286–310
 84. Hedtmann A: Subakromialsyndrome, Teil 2. *Orthopädie und Unfallchirurgie up2date* 2010; 5: 147–170
 85. Hedtmann A, Fett H: Subakromialsyndrome – Erkrankungen der Rotatorenmanschette. In: Gohlke F, Hedtmann A (Hrsg.): *Schulter*. Stuttgart: Thieme, 2002: 246–285
 86. Bisson L, Zivaljevic N, Sanders S, Pula D: A cost analysis of single-row versus double-row and suture bridge rotator cuff repair methods. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015; 23: 487–493