

Abteilung und Poliklinik für Sportorthopädie  
der Technischen Universität München  
Klinikum rechts der Isar  
(Leitung: Univ.-Prof. Dr. A. Imhoff)

## Rotatorenmanschettenrekonstruktion mit Periostlappenaugmentation

Anna R. Brown

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen  
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation

1. Univ.-Prof. Dr. A. Imhoff
2. Priv.-Doz. Dr. St. Hinterwimmer

Die Dissertation wurde am 22.06.2010 bei der Technischen Universität München  
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 09.02.2011 angenommen.



## Inhaltsverzeichnis

1. Einführung .....	5
1.1. Anatomie der Rotatorenmanschette .....	5
1.2. Histologie der Insertionen der Rotatorenmanschettensehnen .....	9
1.3. Rotatorenmanschettenrupturen .....	10
1.3.1. Epidemiologie und Pathogenese .....	13
1.3.2. Klinik .....	15
1.3.3. Therapiemöglichkeiten .....	18
1.3.4. Komplikationen der operativen Versorgung .....	19
1.3.5. Augmentationsstrategien des osteofibroblastischen Übergangs .....	20
1.4. Periost .....	22
1.4.1. Grundlagen .....	22
1.4.2. Aufbau und Funktion .....	22
1.5. Sehnaugmentation mit Periostlappen .....	25
2. Ziel der Arbeit .....	28
3. Material und Methode .....	29
3.1. Patienten .....	29
3.2. Präoperative Evaluierung .....	31
3.3. Intraoperative Evaluierung mittels Arthroskopie .....	34
3.4. Chirurgische Technik .....	36
3.5. Postoperatives Management .....	41
3.6. Postoperative Evaluierung .....	41
4. Ergebnisse .....	43
4.1. Klinische Ergebnisse .....	45
4.1.1. Simple Shoulder Test .....	46
4.1.2. Constant Score .....	49
4.1.2.1. Gesamtvergleich adaptierter CS .....	49

4.1.2.2. Gesamtvergleich CS detailliert .....	51
4.1.2.3. Präoperativer Vergleich intakt / Reruptur.....	54
4.1.2.4. Postoperativer Vergleich intakt / Reruptur .....	55
4.1.2.5. Vergleich Punktzuwachs intakt / Reruptur .....	57
4.2. Radiologische Ergebnisse .....	59
4.2.1. MRT.....	59
4.2.2. Röntgenuntersuchungen.....	63
4.3. Komplikationen.....	64
5. Diskussion .....	65
6. Zusammenfassung .....	76
7. Literaturverzeichnis .....	78
8. Anhang .....	90
8.1. Constant Score.....	90
8.2. Simple Shoulder Test .....	91
8.3. Abbildungsverzeichnis .....	92
8.4. Tabellenverzeichnis .....	94
8.5. Abkürzungsverzeichnis.....	95
9. Danksagung.....	97
10. Lebenslauf .....	98

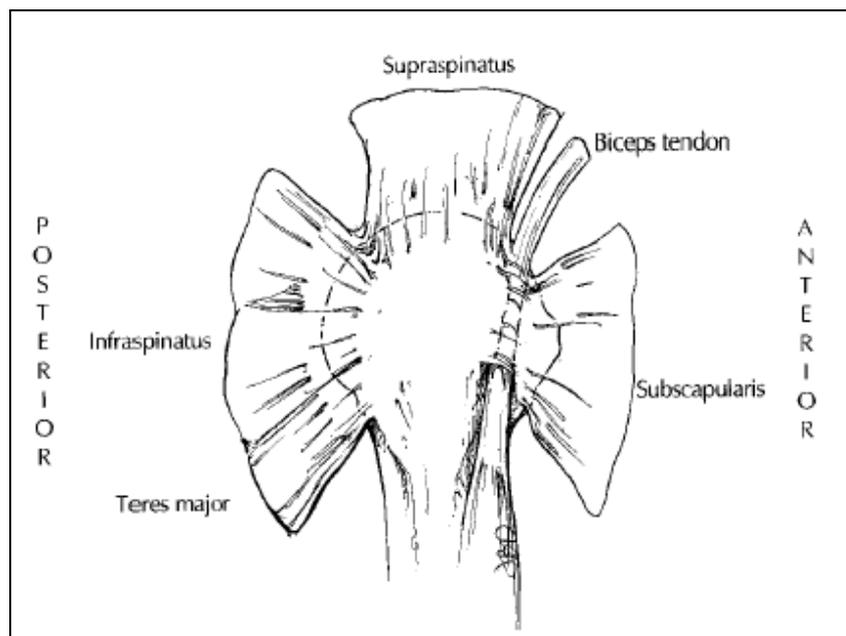
# 1. Einführung

## 1.1. Anatomie der Rotatorenmanschette

Als komplexe Gelenkeinheit erlaubt die Schulter Bewegungen im Umfang von nahezu 360°. Es ist das beweglichste, aber auch instabilste Kugelgelenk des menschlichen Körpers<sup>29, 14, 28</sup>. Der Grund hierfür ist die im Vergleich zum Humeruskopf relativ zu kleine Gelenkpfanne, die Cavitas glenoidalis. Diese umgibt den Humeruskopf nur bis zu einem Drittel. Die knöcherne, konkav geformte Pfanne wird durch das faserknorpelige Labrum glenoidale zwar erweitert, zudem ist aber die Gelenkkapsel weit und schlaff, und der Bandapparat verhältnismäßig schwach. Deshalb kommt den gelenkumgebenden Sehnen und Muskeln eine große Bedeutung hinsichtlich Stabilität, Schutz, Führung und Funktion zu<sup>29</sup>. Diese Muskeln ziehen von der Scapula zum Humeruskopf und bilden an ihrem Ansatz einen fest mit der Kapsel verwobenen Halbring aus kollagenen Fasern<sup>95</sup>, der den Humeruskopf ventral, dorsal und cranial umfasst und die Pfanne zentriert<sup>115</sup>. Aufgrund ihrer Bedeutung für die aktive Schulterbewegung werden diese Muskeln und die dazugehörigen Sehnen als Rotatorenmanschette bezeichnet. Diese setzt sich aus den zum T. majus und minus konvergierend verlaufenden Sehnen des ventral gelegenen M. subscapularis, der dorsal gelegenen Mm. infraspinatus und teres minor, sowie des das Dach bildenden M. supraspinatus zusammen<sup>28, 29, 85, 115</sup>.

Die Rotatorenmanschette grenzt nach Innen an die Gelenkkapsel, nach Außen an das tiefe Blatt der Bursa subdeltoidea. Das oberflächliche Blatt dieser Bursa grenzt an die Unterseite des M. deltoideus. Das Gleiten der Rotatorenmanschette bei Bewegungen des Armes findet unter dem Schulterdach zwischen den beiden Blättern der Bursa subdeltoidea statt<sup>115</sup>. Der M. deltoideus ist vor allem durch die Pars acromialis ein starker Abduktor des Armes. Mit der Pars clavicularis und spinalis besitzt der M. deltoideus unterhalb der Abduktionsebene von ca. 60° aber auch Adduktoren<sup>29</sup>.

Das Caput longum des M. biceps brachii strahlt cranial in das Labrum glenoidale ein<sup>29</sup>. Weiter verläuft die lange Bicepssehne im Zentrum der schwächsten Stelle der Rotatorenmanschette, dem Rotatorenintervall, welches zwischen Supraspinatus- und Subscapularissehne liegt<sup>115</sup>.



**Abbildung 1**

*Ansätze der Rotatorenmanschettensehnen von lateral (aus Terry<sup>106</sup>)*

Folgend sind die vier an der Rotatorenmanschette beteiligten Muskeln genauer beschrieben<sup>18, 28, 29, 49, 50, 95, 106, 115</sup>.

Der durch den N. suprascapularis (Wurzeln C4-C6 des Plexus brachialis) innervierte M. supraspinatus hat seinen Ursprung in der Fossa supraspinata der Scapula. Seine Sehne zieht unter dem Schulterdach, welches aus Acromion, dem Coracoid und dem Lig. Coracoacromiale besteht, zum oberen Feld des Tuberculum majus. In der Engstelle zwischen Acromion und der Sehne des M. supraspinatus liegt die Bursa subacromialis, welche oftmals mit der Bursa subdeltoidea in Verbindung steht. Dieser Spalt zwischen Schulterdach und Supraspinatussehne ist häufig von krankhaften Veränderungen betroffen. Der M. supraspinatus ist ein Abduktor, hilft bei der Abduktion des Armes nach antero-lateral, verhindert dabei ein Abgleiten des Humeruskopfes nach kaudal und rotiert den adduzierten Arm nach außen<sup>28, 29, 49, 95, 106, 115</sup>.

Der M. infraspinatus, welcher ebenfalls vom N. suprascapularis (C4-C6), in manchen Fällen akzessorisch vom N. axillaris (C5-C6) innerviert wird, entspringt in der Fossa infraspinata der Scapula. Seine Sehne zieht dorsal um den Humeruskopf und setzt an der mittleren Position des Tuberculum majus an. Der Arm wird von diesem Muskel nach Außen rotiert<sup>28, 29, 49, 106</sup>.

Der M. teres minor entspringt in engem Anschluss an den M. infraspinatus von Margo lateralis der Scapula. Er wird meist vom N. axillaris (C5-C6), gelegentlich auch akzessorisch vom N. suprascapularis (C4-C6) innerviert. Seine platte Sehne verschmilzt

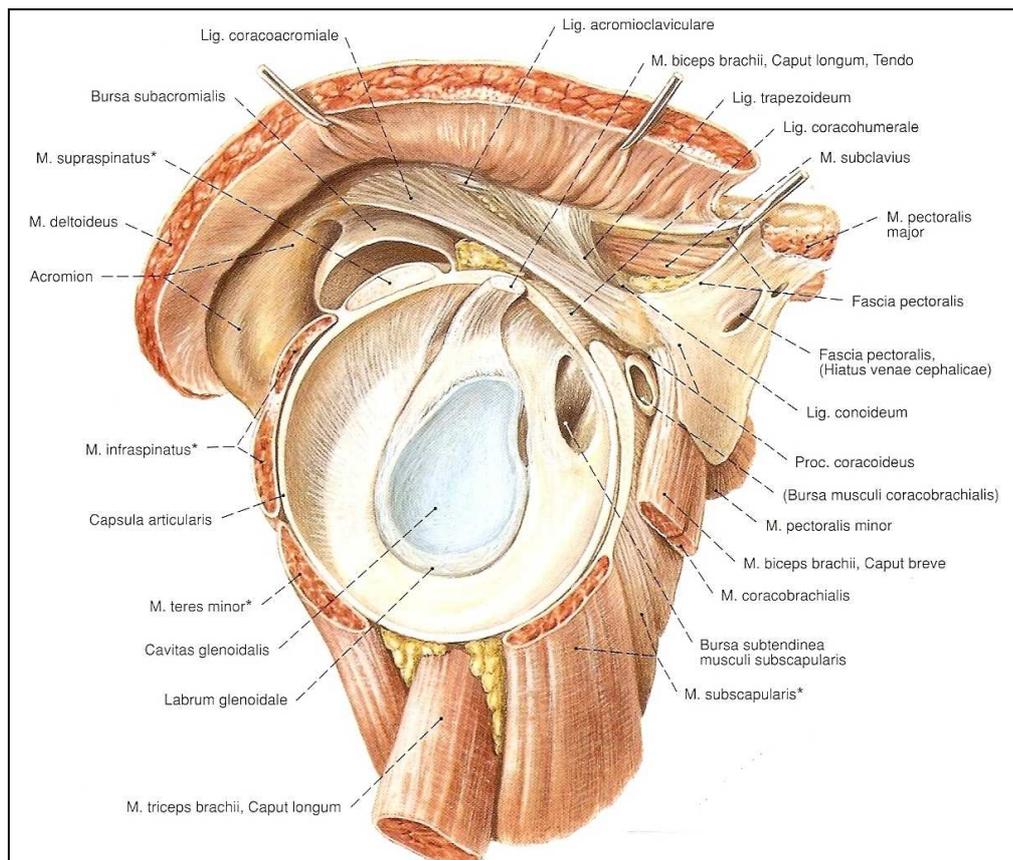
dorsal mit der Gelenkkapsel und zieht weiter zum kaudalen Anteil des Tuberculum majus. Wie auch der M. infraspinatus ist der M. teres minor ein Außenrotator, zusätzlich aber auch ein Adduktor des Armes<sup>28, 29, 49, 106</sup>.

Der vierte Muskel der Rotatorenmanschette, der M. subscapularis, entspringt aus der Fossa subscapularis und wird vom N. subscapularis (C5-C7) innerviert. Die starke Endsehne zieht ventral unter dem Coracoid zum Tuberculum minus des Humerus. Auch Sehnenanteile des M. subscapularis verschmelzen mit der Gelenkkapsel. Hauptfunktion dieses Muskels ist die Innenrotation des Armes. Zudem bietet die kräftige Sehne einen aktiven Schutz gegen eine ventrale Luxation des Humeruskopfes<sup>28, 29, 49, 106</sup>.

Im Gegensatz zu den Fasern der Rotatorenmanschette, die eher transversal zum Gelenk verlaufen, verhindern eher longitudinal ziehende Muskeln, wie z.B. das Caput breve des M. biceps brachii, der M. deltoideus und die Pars clavicularis des M. pectoralis major durch ihren Tonus ein Luxieren des Humeruskopfes nach kaudal<sup>95</sup>.

Die Rotatorenmanschette funktioniert als dynamischer Stabilisator, der den Humeruskopf bei Bewegungen in der Pfanne zentriert<sup>18, 106</sup>. Dies wird vor allem bei Rupturen deutlich. In diesem Fall zieht, durch einen Ausfall der Funktion der Rotatorenmanschette, der M. deltoideus den Humeruskopf nach cranial und ein entsprechender Hochstand resultiert<sup>18, 63</sup>.

Auf dem Weg zu den Tubercula befestigen sich die Sehnen an dorsocranialen und ventralen Anteilen der schlaffen Gelenkkapsel, die dadurch gespannt und vor einem Einklemmen in den Gelenkspalt bewahrt wird<sup>29</sup>. Diese Kapsel entspringt am Schulterblatt im Bereich des Labrum glenoidale. Nur im oberen hinteren Pfannenbereich hebt der Ursprung der Bicepssehne die Kapsel ab. Am Humerus inseriert die Kapsel am Collum anatomicum<sup>95</sup>.



**Abbildung 2**

*Rotatorenmanschette von lateral nach Entfernung des Humeruskopfes (aus Sobotta<sup>84</sup>)*

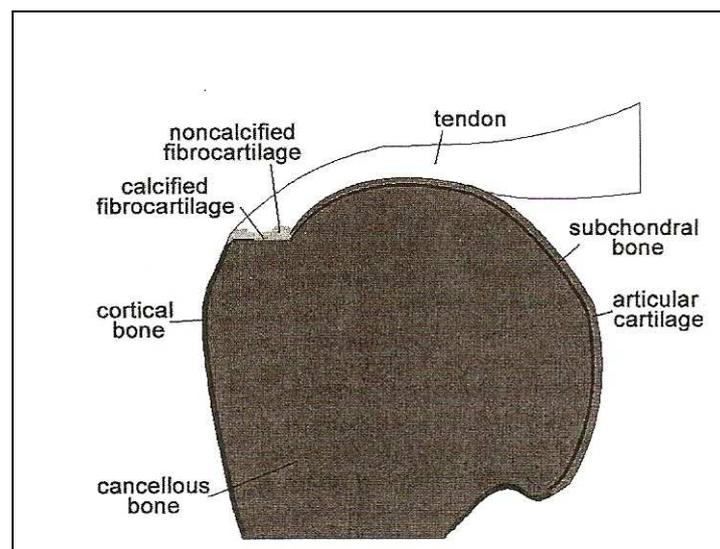
Da bei offenen operativen Eingriffen an der Schulter immer speziell Wert auf die Schonung des N. axillaris gelegt wird, soll der Verlauf dieses Nervs genauer beschrieben werden. Gemeinsam mit dem N. radialis entspringt der N. axillaris aus dem Fasciculus posterior des Plexus brachialis. Direkt nach der Abzweigung des N. axillaris legt sich dieser medial an die Gelenkkapsel an, um dann gemeinsam mit der A. circumflexa humeri posterior von dorsal um das Collum chirurgicum des Humerus zu ziehen. Nun tritt er gemeinsam mit seinem motorischen Ast für den M. teres minor und einem sensiblen Hautast über dem M. deltoideus, dem N. cutaneus brachii lateralis superior, welche sich kurz zuvor abteilen, aus der lateralen Achsellücke unter dem M. deltoideus nach ventral. Somit spielt der N. axillaris durch die Innervierung der Mm. deltoideus und teres minor eine wichtige Rolle für die Abduktion und Außenrotation des Armes<sup>111, 29</sup>.

Der Zustrom oxygenierten Blutes erfolgt von den Aa. thoracoacromialis, supra- und subscapularis sowie der A. circumflexa humeri anterior und posterior. Die Ansatzsehne des M. supraspinatus wird im Wesentlichen von der A. suprascapularis versorgt. Durch

eine lockere Ansammlung von Anastomosen zwischen Knochen- und Sehnengefäßen befindet sich ca. 5mm proximal der humeralen Anheftung eine hypovaskuläre Zone<sup>95</sup>.

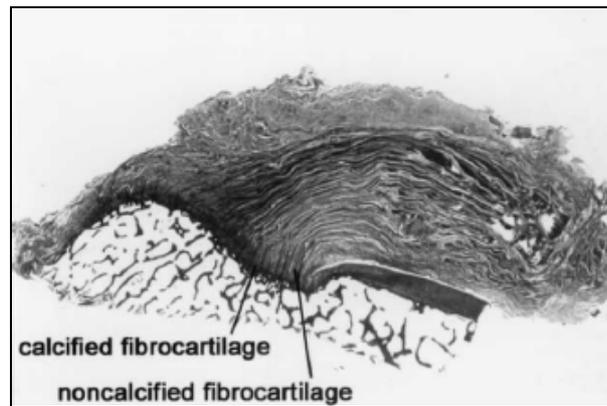
## 1.2. Histologie der Insertionen der Rotatorenmanschettensehnen

Im Allgemeinen strahlen Sehnen unter Zwischenschaltung einer Knorpelzone, in der wiederum Verkalkungen auftreten, in den Knochen ein<sup>11, 29</sup>. Gewöhnlich geschieht dies an einem Knochenvorsprung, wie z.B. dem T. majus als Insertionsstelle für den M. supraspinatus<sup>11</sup>. Der Knorpel, welcher zwischen Sehne und Knochen geschaltet ist, weist alle Charakteristika eines Faserknorpels auf. Fibrocyten werden im Ansatzbereich der Sehne nicht nur auf Zug, sondern auch auf Scherwirkung beansprucht und daraufhin in Chondrocyten umgewandelt, die Faserknorpel produzieren<sup>11</sup>. Ein besonders typischer Befund ist weiterhin die Verkalkung der dem Knochen zugewandten Knorpelabschnitte. Charakteristische Apatitkristalle sind zunächst einzeln abgelegt und weiter zum Knochen hin in immer dichteren Lagen<sup>11</sup>. Die Verkalkungen beginnen an so genannten „holes“, d.h. Lücken, die entstehen, wenn einzelne Tropokollagenmoleküle aneinander stoßen. Schreitet die Mineralisierung immer weiter fort, können Chondrocyten zum Teil vollständig eingemauert werden. Der Sehnenknochenübergang besteht also, wie in Abbildungen 3, 4 und 5 gezeigt, aus den folgenden Zonen: Sehne, Faserknorpel, mineralisierter Faserknorpel und Knochen<sup>24, 11, 114, 14, 35, 58, 46, 57, 79</sup>.



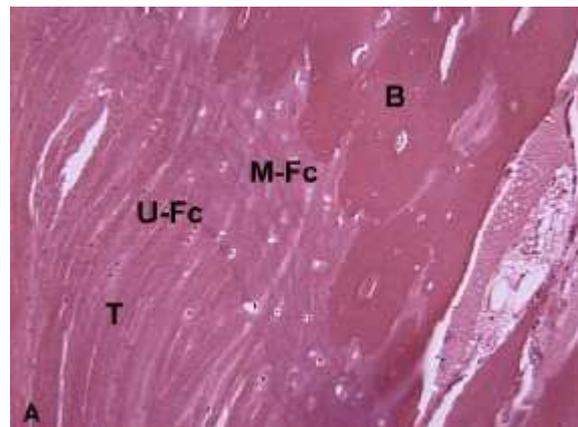
**Abbildung 3**

Vier Zonen des Sehnen-Knochen-Übergangs (aus Wakabayashi<sup>114</sup>)



**Abbildung 4**

*Histologischer Ansatz der Supraspinatussehne (aus Wakabayashi<sup>114</sup>)*



**Abbildung 5**

*Histologischer Ansatz der Supraspinatussehne II (aus Kovacevic<sup>57</sup>)*

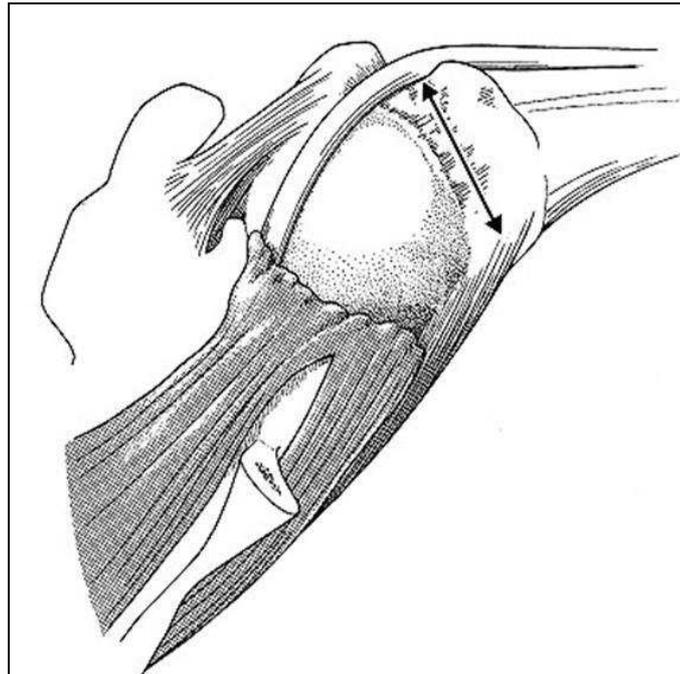
*T=tendon, U-Fc=unmineralised fibrocartilage, M-Fc=mineralised fibrocartilage, B=bone*

Möchte man die Rotatorenmanschette möglichst anatomisch rekonstruieren und die Biomechanik der Schulter wieder herstellen<sup>43</sup>, so sollten bei unterbrochenem osteofibroblastischen Übergang diese physiologischen Zonen in Überlegungen für eine eventuelle Sehnaugmentation mit einbezogen werden.

### 1.3. Rotatorenmanschettenrupturen

Smith<sup>99</sup> berichtete erstmals im Jahre 1834 von Rotatorenmanschettenrupturen im London Medical Gazette. Definitionsgemäß handelt es sich bei dem Begriff komplette

Rotatorenmanschettenruptur um eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung sehniger Bestandteile der Rotatorenmanschette, welche eine unnatürliche Verbindung zwischen Gelenk- und Subacromialraum schafft<sup>115</sup>. Da die Ruptur nicht die gesamten Sehnen von anterior nach posterior betreffen muss, teilt Bateman<sup>9</sup> weiter die Größe der „full-thickness“ Ruptur in vier Grade ein, wobei die größte Defektbreite am Insertionsort humeralseitig bestimmt wird<sup>43</sup> (siehe Abbildung 6, Tabelle 1).



**Abbildung 6**

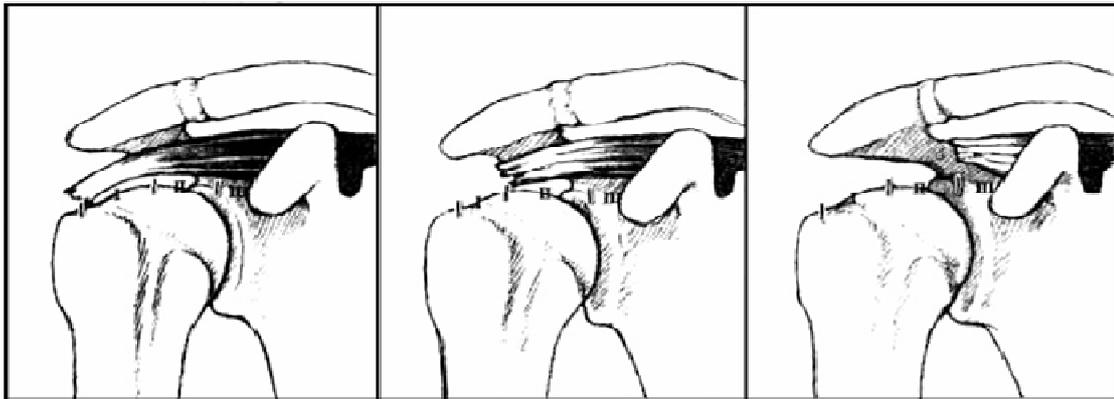
*Bestimmung der Rupturgröße nach Bateman<sup>9</sup>*

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

**Tabelle 1**

*Einteilung der Rupturgröße nach Bateman<sup>9</sup>*

Die durch die fehlende Haftung der Sehnen am Knochen bedingte Retraktion der Sehnen wird nach Patte<sup>81</sup> in drei Grade eingeteilt. Diese ist in Abbildung 7 und Tabelle 2 dargestellt.

**Abbildung 7**

*Bestimmung der Sehnenretraktion nach Patte<sup>81</sup> (aus Habermeyer<sup>43</sup>)*

Grad I	Der Sehnenstumpf liegt zwischen Tuberculum majus und Apex
Grad II	Der Sehnenstumpf liegt zwischen Apex und Glenoidrand
Grad III	Der Sehnenstumpf liegt hinter dem Glenoidrand

**Tabelle 2**

*Einteilung der Sehnenretraktion nach Patte<sup>81</sup>*

Die normale Schulterfunktion ist stark von einer normalen Funktion der Rotatorenmanschette abhängig<sup>83</sup>. Eine Ruptur endet häufig in einem schmerzhaften Funktionsverlust des Schultergelenks und in muskulärer Atrophie<sup>51, 53, 76</sup>. Fettzellen lagern sich anstelle der Muskelfasern an<sup>40</sup>. In Schultern, die keine Osteoarthritis oder neurologischen Schäden aufweisen, tritt eine fettige Degeneration nur bei gerissenen Sehnenenden auf<sup>40</sup>. Somit ist diese ein Maß für die Dauer und das Ausmaß einer Rotatorenmanschettenruptur. Eingeteilt werden kann die fettige Degeneration im CT nach Goutallier<sup>39</sup> (siehe Tabelle 3). Fuchs et al<sup>34</sup> zeigten, dass diese Einteilung auch für MRT Aufnahmen verwendet werden kann. Je höher der Grad der fettigen Degeneration, desto schlechter ist die Prognose<sup>40</sup>.

Grad 0	Normale Muskulatur ohne Fettstreifen
Grad I	Muskulatur mit einigen Fettstreifen
Grad II	Deutliche fettige Infiltration, mehr Muskel als Fett
Grad III	Fettige Degeneration, so viel Fett wie Muskulatur
Grad IV	Fettige Degeneration mit mehr Fett als Muskulatur

**Tabelle 3**

*Einteilung der fettigen Degeneration nach Goutallier<sup>39</sup>*

Die Atrophie der Muskelbäuche der Rotatorenmanschette wird im MRT nach Thomazeau<sup>107</sup> in drei Grade eingeteilt (siehe Tabelle 4).

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

**Tabelle 4**

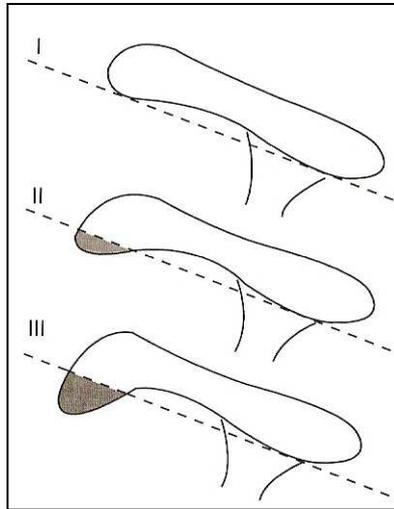
*Einteilung der Muskelatrophie nach Thomazeau<sup>107</sup>*

### 1.3.1. Epidemiologie und Pathogenese

Die Rotatorenmanschettenruptur stellt eine häufige orthopädische Diagnose dar. Die Inzidenz betrug in autopsischen Untersuchungen bis zu 39%, wobei die Häufigkeit mit dem Alter stieg<sup>43, 62</sup>. In sonografischen und kernspintomografischen Studien wiesen Probanden unter 50 Jahren zu 5% Rotatorenmanschettenrupturen auf, bei 80-jährigen stieg dieser Anteil auf über 80%<sup>110</sup>. Diese Daten gleichen Sektionsstudien von Strauss<sup>103</sup>. Hier traten bei Patienten unter 70 Jahren Rupturen (partiell und komplett) nur bei 30%, zwischen 70 und 80 Jahren bei 57,5% und bei über 80-jährigen bei 69,4% auf<sup>103</sup>.

Die Pathogenese der Rotatorenmanschettenruptur ist vielfältig. Traditionell wurde, auch durch Neer 1972<sup>77</sup>, das extrinsische subacromiale Impingement als Hauptursache für Rotatorenmanschettenrupturen ausgewiesen<sup>18, 64, 77</sup>. Diese Theorie besagt, dass v.a. ein hakenförmiges Acromion nach Bigliani<sup>12</sup> (Abbildung 8) oder das Lig. coracoacromiale die

Rotatorenmanschette bei Abduktionsbewegungen repetitiv einklemmt und so auf Dauer schädigt<sup>18, 50, 103, 115</sup>.



**Abbildung 8**

*Acromiontyp nach Bigliani<sup>12</sup> (aus Imhoff<sup>59</sup>)*

*I = flach, II = gekrümmt, III = hakenförmig*

Obwohl viele Studien zeigen, dass Sehnen durch chronisches Impingement und mechanische Stimuli, wie z.B. der Bewegung der SSP Sehne unter einem Acromionsporn oder bei Überkopfsport langfristig degenerieren können<sup>18, 43</sup>, widerlegte Feng in seiner Studie, dass extrinsische Ursachen allein zu einer Sehnenruptur führen. Er postulierte: „ageing is the single most important contributing factor in the pathogenesis of RCT“<sup>32</sup>

Budoff<sup>18</sup> berichtete, dass Partialrupturen vor allem artikulareseitig und nicht unterhalb des Acromions auftreten, was die Theorie der intrinsischen Ursachen der Rotatorenmanschettenruptur festigt. Weiterhin zeigten Ogata und Uthoff<sup>78</sup>, sowie Feng<sup>32</sup>, dass eine Korrelation zwischen Alter und degenerativen Veränderungen in der Sehne besteht, nicht aber zwischen Alter und degenerativen Veränderungen des Acromions wie z.B. Hakenbildung. Somit scheinen bei älteren Patienten vorwiegend intrinsische Faktoren zur Rotatorenmanschettenruptur beizutragen.

Aus diesen Gründen herrscht in der Literatur heute weitgehend Einigkeit darüber, dass vor allem die intrinsischen Ursachen der Pathogenese der Rotatorenmanschettenrupturen zuzuschreiben sind<sup>14, 18, 32, 78, 103, 112, 115</sup>. Extrinsische Ursachen sind eher selten und treten v.a. bei Patienten unter 40 Jahren durch

Makrotraumata, häufig repetitive Mikrotraumata wie z.B. durch Überkopfsport und beim subacromialen Impingement auf.

Budoff<sup>18</sup> impliziert sogar, dass die Veränderungen im Acromionbereich, wie die Hakenausbildung, vielmehr durch pathologische Veränderungen der Rotatorenmanschette reaktiv bedingt und nicht als Ursache von Rotatorenmanschettenrupturen zu führen sind.

Zu den intrinsischen Faktoren zählt an erster Stelle die Sehnedegeneration an der osteofibroblastischen Übergangszone. Diese Degeneration äußert sich durch Veränderung in der Zusammensetzung des Faserknorpels mit vermehrter mukoider Degeneration und fettiger Infiltration zwischen den einzelnen Faserpartikeln, Einlagerung von Mikrokalzifikationen aus Hydroxyapatit, sowie durch Einwachsen von Granulationsgewebe<sup>62, 64</sup>.

Zudem kann im Bereich des SSP Ansatzes eine hypovaskuläre Zone mit der Folge einer Minderdurchblutung nachgewiesen werden, welche durch den zusätzlichen Druck durch Einklemmung im Subacromialraum noch weiter zunimmt<sup>18, 14, 74, 65, 88</sup>. Diese hypovaskuläre Zone scheint sich deswegen im Alter immer weiter zu vergrößern<sup>119</sup>.

Häufig erleiden Patienten mit degenerativ veränderten Sehnen ein für eine Sehnenruptur inadäquates akutes Trauma, das den vorliegenden Defekt zur Ruptur vergrößert oder klinisch erst manifest werden lässt. Somit sind viele Rupturen, die einer traumatischen Genese zugeschrieben werden eher multifaktorieller Genese<sup>2, 43, 117</sup>.

Zusammenfassend muss erneut daraufhin gewiesen werden, dass die Enthesis, also die osteofibroblastische Übergangszone bei Rotatorenmanschettenrupturen zumeist degenerativ verändert ist und bei einer Rekonstruktion mit verändertem und minderdurchblutetem Gewebe zu rechnen ist<sup>113</sup>.

„The surgeon repairs, but nature heals [...] In other words, the outcome depends on more than the surgery itself; the underlying pathology and the tissues that contribute to healing must be taken into consideration.“<sup>113</sup>

### **1.3.2. Klinik**

Das klinische Bild einer Rotatorenmanschettenruptur hängt vor allem von deren Lokalisation und Ausdehnung ab. Während kleinere Läsionen eher mit Schmerzen verbunden sind, kann es bei Massenrupturen zusätzlich zu entsprechendem Kraftverlust mit der Folge einer starken funktionellen Behinderung des Schultergelenks kommen<sup>36, 53</sup>.

8, 63, 92. Eine große Rotatorenmanschettenruptur kann demnach zu einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität der Patienten führen<sup>110</sup>.

Bei der Inspektion können Atrophien der Fossa supra- bzw. infraspinata imponieren. Die klinische Untersuchung beginnt mit der Bewegungsausmaßanalyse nach der Neutral-Null Methode. Flexion, Abduktion, Außenrotation und Innenrotation werden dabei evaluiert. Je nach rupturierter, d.h. funktionell ausgefallener Rotatorenmanschettensehne, lässt sich eine entsprechende Einschränkung des zugehörigen Bewegungsausmaßes diagnostizieren. Liegt ein ausgeprägtes Außenrotationsdefizit durch einen kompletten Ausfall von ISP und TM vor, so kann der Arm beim stehenden Patienten bereits spontan in Innenrotation imponieren<sup>92</sup>.

Anschließend wird die Funktion bzw. Kraft der einzelnen Muskeln der Rotatorenmanschette untersucht. Die Kraft wird dabei in fünf Grade eingeteilt (siehe Tabelle 5)<sup>17</sup>:

Kraftgrad	
1	Muskelkontraktion, aber keine Bewegung des Arms
2	Bewegung des Arms, aber nicht gegen Schwerkraft
3	Bewegung des Arms gegen Schwerkraft
4	Bewegung des Arms gegen Widerstand
5	Normale Kraft gegen vollen Widerstand

**Tabelle 5**

*Einteilung der Muskelkraft bei der Funktionsprüfung*

Um den M. supraspinatus zu überprüfen, werden folgende Tests durchgeführt. Beim Jobe-Test versucht der Patient den um 90° abduzierten und 30° horizontal flektierten Arm gegen Druck von cranial zu halten. Kann der Arm so nicht einmal gehalten werden, spricht man vom so genannten „drop arm sign“. Wird der Arm dabei innenrotiert, können vor allem die posterioren Anteile des SSP getestet werden. In Außenrotation gibt der Test vor allem Auskunft über die ventralen Anteile der Sehne<sup>92</sup>.

Läsionen der Mm. ISP und TM treten meist in Kombination mit SSP Rupturen auf. Deshalb können auch bei Rupturen des ISP oder TM die oben bereits genannten Tests positiv ausfallen.

Bei der Außenrotation in 0°-Stellung versucht der Patient bei herabhängendem und im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugtem Arm diesen gegen Widerstand des Untersuchers nach außen zu rotieren. Alle Außenrotatoren, d.h. vor allem ISP und TM werden hierbei überprüft.

Zur Evaluierung des M. SSC wird u.a. der lift-off Test durchgeführt. Hierbei versucht der Patient gegen Widerstand des Untersuchers den maximal innenrotierten und am Rücken befindlichen Arm vom Körper weg zu drücken.

Bei schlechter oder schmerzhafter Innenrotation, d.h. bei Einschränkungen des SSC drückt der Patient den im Ellenbogengelenk gebeugten Unterarm bei geradem Handgelenk mit ganzer Kraft gegen den Bauch und versucht dabei den Ellenbogen nach vorne zu bewegen. Gelingt dies nicht, kommt es zum Abknicken des Handgelenkes und die Schulter wird angehoben (positiver belly-press Test oder auch Napoleon-Zeichen).

Funktionstests der Rotatorenmanschette können häufig wegen starker Schmerzen nur eingeschränkt durchgeführt werden. In diesem Fall kommen den sogenannten „Lag Signs“ große Bedeutung zu. Dabei können passiv erreichte Bewegungsumfänge nicht aktiv gehalten werden<sup>8</sup>. Ein positives ARO Lag Sign stellt eine Insuffizienz des ISP, ein positives IRO Lag Sign eine Insuffizienz des SSC dar.

<b>SSP</b>	Jobe + ARO Schwäche sichtbare Atrophie drop arm sign
<b>ISP/TM</b>	ggf. SSP –Test + ARO Schwäche ARO Lag + sichtbare Atrophie
<b>SSC</b>	lift-off + belly-press + (Napoleonzeichen) IRO Lag +

**Tabelle 6**

*Klinische Zeichen bei Ruptur der entsprechenden RM-Sehnen*

Nicht zuletzt kommen bei der Diagnosesicherung und der genauen Bestimmung von Ausmaß und Lokalisation der Rotatorenmanschettenrupturen bildgebende Verfahren,

wie Röntgen- und MRT-Untersuchungen, sowie letztlich der diagnostischen Arthroskopie große Bedeutung zu.

### 1.3.3. Therapiemöglichkeiten

Anhand der oben bereits genannten epidemiologischen Daten aus Kadaverstudien lässt sich ableiten, dass nur ein Teil der Patienten klinisch apparent wird und somit bei Diagnose einer beispielsweise klinisch inapparenten Ruptur keine absolute Therapieindikation gegeben ist<sup>103</sup>.

Bei der Behandlung einer klinisch relevanten Rotatorenmanschettenruptur muss das Ziel der Versorgung darin liegen, die Lebensqualität der Patienten durch Schmerzreduktion und Verbesserung der Schulterfunktion zu erhöhen<sup>10</sup>.

Generell gilt, dass traumatische Rupturen mit zwei oder mehr betroffenen Sehnen, fehlender fettiger Degeneration bei jungen Patienten mit großen funktionellen Defiziten sofort operativ versorgt werden sollten. Anders gestaltet sich das Vorgehen hingegen bei kleineren Rupturen, fettiger Degeneration und Retraktion bei älteren Patienten mit geringem Funktionsanspruch an die Schulter oder bei zu erwartender fehlender compliance der Patienten. In diesen Fällen ist initial eine konservative Therapie gerechtfertigt<sup>103, 110, 116</sup>.

Diese konservative Behandlung besteht in einer Wiederherstellung der Balance zwischen Belastung der Schulter und Stärke der Rotatorenmanschette durch eine Kräftigung der Rotatorenmanschette und der skapulothorakalen Einheit<sup>18</sup>. Hierzu wird in einer ersten Phase nach antiphlogistischer und analgetischer Therapie die Wiederherstellung eines schmerzfreien Bewegungsausmaßes angestrebt<sup>43</sup>. In Phase II werden die Außen- und Innenrotation, Flexion und Extension sowie Abduktion der entsprechend betroffenen Schulter gestärkt. In einer dritten Phase werden die spezifischen Belastungen des Patienten in den Mittelpunkt gestellt<sup>8, 11, 43</sup>.

Bei Komplett rupturen liegt nach Strauss<sup>103</sup> die Erfolgsrate der konservativen Therapie bei ca. 40%, die der operativen Therapie bei über 71-84%. Aus diesem Grund ist bei Patienten unter 50 Jahren bzw. bei Patienten mit hohem Funktionsanspruch und bei frustraner konservativer Therapie nach drei Monaten eine operative Versorgung indiziert<sup>8, 18, 63, 103</sup>. Ziel muss sein, die Biomechanik der Schultereinheit nicht zu verändern und die Sehnen möglichst anatomisch zu rekonstruieren und somit eine funktionelle Rotatorenmanschettenrekonstruktion anzustreben<sup>43</sup>.

Mit einem positiven Outcome bei der operativen Therapie ist bei folgenden Faktoren zu rechnen<sup>43</sup>: acromiohumeraler Abstand (AHA) von mehr als 7 mm, da bei einem AHA unter 5 mm kein kompletter Defektverschluss mehr möglich ist, gute Sehnenqualität und Nichtraucher. Zudem ist bei einer alleinigen SSP Ruptur ein primär besseres Ergebnis zu erwarten als bei einer kombinierten SSP und ISP Ruptur, bei dieser wiederum ein besseres Ergebnis als bei einer kombinierten SSP und SSC Ruptur. Liegt eine Kombination aus SSP, SSC und ISP Ruptur vor, sinkt das zu erwartende Outcome weiter. Ist nun noch die lange Bicepssehne mitbetroffen, so stellt dies die schlechteste Voraussetzung für ein gutes Ergebnis dar.

Negativ prädiktive Werte besitzen<sup>8, 43, 52, 97</sup> Kraftverlust bei der Abduktion und Außenrotation, Atrophie der Rotatorenmanschette, eine vordere Schultersubluxation bei Abduktion, eine Beteiligung der langen Bicepssehne, eine eingeschränkte passive Beweglichkeit, sowie die fettige Degeneration der Muskulatur.

Es existieren viele Methoden der operativen Versorgung, wie z.B. alleiniges Debridement, subacromiale Dekompression, Rekonstruktion der Rotatorenmanschettensehnen, sowie Muskeltransfers<sup>53</sup>. Das Hauptkriterium eines operativen Erfolges ist jedoch immer eine spannungsfreie Wiederherstellung des Ansatzbereichs der Rotatorenmanschette<sup>63</sup>.

#### **1.3.4. Komplikationen der operativen Versorgung**

In einer Studie mit 116 Schultern veröffentlichte Mansat<sup>71</sup> 1997 eine chirurgische Komplikationsrate von 37.9%. Zu den Frühkomplikationen nach operativer Versorgung von Rotatorenmanschettendefekten zählten unter anderem die Verletzung von Nerven, oberflächliche und tiefe Wundinfektionen, sowie die Reflexdystrophie und Dislokationen des Humeruskopfes. Dabei hatten nur die tiefe Wundinfektion und die Dislokation Auswirkungen auf das Endergebnis. Komplikationen, die erst spät auftraten waren Schmerzpersistenz, das Bild einer „Frozen Shoulder“, sowie als häufigste Komplikation die Reruptur der operierten Sehnen. Dies steht im Einklang mit vielen klinischen Studien, die die Reruptur als Hauptkomplikation der operativen Rotatorenmanschettensversorgung zeigen<sup>43, 53, 68, 71, 73, 118</sup>.

Die Rerupturrate hingegen variiert von Studie zu Studie erheblich. Fealy et al<sup>31</sup> veröffentlichten Daten, bei welchen eine fehlende Einheilung von Sehnen an Knochen bei ca. 30% liegt. Gerber<sup>36</sup> nennt eine Rerupturrate von massiven

Rotatorenmanschettenrupturen, d.h. zwei oder mehr Sehnen, zwischen 50% und gar 70%. Harryman<sup>45</sup> zeigte bei Rotatorenmanschettenrupturen von mehr als nur der SSP Sehne eine Rerupturrate von bis zu 50%. Im Jahr 2000 untersuchten Jost et al<sup>51</sup> Rerupturen von Rotatorenmanschettensehnen. Dabei werden Rerupturraten von 13-68% genannt. Jost zeigt weiter, dass auch Patienten mit Rerupturen von einem primär durchgeführten Repair durchaus profitieren und sowohl Kraftzuwachs, als auch Schmerzminderung resultieren können.

Als Hauptfaktoren für die häufigste Komplikation der Rotatorenmanschettenrekonstruktion nennen Koh<sup>56</sup> sowie Tingart<sup>109</sup> drei Faktoren: das Nahtmaterial, das Fassen der Sehne bei der Rekonstruktion und die Fixierung der Sehne am Knochen.

Die Schwachstelle einer RM Ruptur liegt nicht in der Sehne, sondern im Sehnen-Knochen-Übergang<sup>31, 113</sup>.

„The surgeon repairs, but nature heals.“ Dieses Zitat von Uthoff<sup>113</sup> macht klar, dass eine Rotatorenmanschette zwar wieder hergestellt werden kann, es jedoch der Natur bedarf, diese Schwachstelle wieder zu einem kräftigen Ansatz werden zu lassen. Zumal bei der Rotatorenmanschettenrekonstruktion zumeist an degenerativer Stelle operiert wird, wurden früh Augmentationsstrategien entwickelt, um der Natur eine bessere Möglichkeit zu geben, erneut eine stabile osteofibroblastische Integration kreieren zu können.

„The success of surgical procedures aiming to repair the rotator cuff tendons is limited by the low intrinsic healing capacity.“<sup>82</sup>

### **1.3.5. Augmentationsstrategien des osteofibroblastischen Übergangs**

Vor allem chronische Rupturen führen zu vernarbten Sehnen, Manschettenkontrakturen und knöchernen Veränderungen, die eine operative Versorgung schwierig gestalten<sup>117</sup>. Es wird an degenerativem Gewebe operiert. Für die Rekonstruktion ist es jedoch wichtig, bereits in der ersten Operation das beste Ergebnis zu erzielen, da alle Folgeoperationen an der Rotatorenmanschette zu schlechteren Ergebnissen führen<sup>83</sup>.

Um eine Rotatorenmanschettenruptur anatomisch wieder herzustellen und zufriedenstellend operieren zu können, ist es wichtig sich vor Augen zu halten, dass die Zellen und Blutgefäße, die für die Heilung wichtig sind, nicht aus den gerissenen degenerativen Sehnenstümpfen stammen, sondern, dass die Heilung vom umgebenden Gewebe abhängig ist<sup>113</sup>.

Aus diesem Grund wurden bereits früh, im Jahre 1986 durch Ozaki<sup>80</sup> Augmentationsstrategien zur verbesserten osteofibroblastischen Integration der Rotatorenmanschette entwickelt. Er verwendete Polyester-Grafts für die verbesserte Sehnenheilung. Ziel war und ist es, ein Gewebe zu rekonstruieren, welches strukturell und funktionell dem Ursprungsgewebe gleicht<sup>26</sup> oder zumindest der mechanischen Belastung der Rotatorenmanschette standhält.

Auf Zellebene wurden in Tierstudien mesenchymale Stammzellen, Tenocyten, sowie bestimmte Proteine und Wachstumsfaktoren, wie z.B. BMP2-7, BMP12 und TGF $\beta$  auf deren positive Effekte auf die Sehnenheilung untersucht<sup>46, 57, 60, 82, 121</sup>.

Kovacevic<sup>57</sup> nennt hierbei als größte Herausforderung die Entwicklung eines „delivery vehicles“, welches die Stoffe über eine längere Zeit und mit einer ausreichenden Konzentration an der Stelle des Sehnen-Knochen Übergangs zur Verfügung stellt.

Weiterhin wurden SIS-Patches für die Rekonstruktion von Rotatorenmanschettenläsionen vorgeschlagen<sup>26, 41, 94</sup>. Diese Patches bestehen zu über 90% aus Kollagengewebe, vor allem Typ I und III, sowie Glykosaminoglykanen, Glykoproteinen und Wachstumsfaktoren, die aus dem Jejunum von Schweinen gewonnen werden. In Tierstudien versprach dieses Verfahren im Rahmen einer Rotatorenmanschettenrekonstruktion eine erhöhte Ausreißkraft und eine verbesserte histologisch gesicherte Kontinuität des Knochen-Sehnen-Übergangs. Die ersten Anwendungen am Menschen führten jedoch zu teilweise desaströsen Ergebnissen<sup>69, 96</sup>. Auch ein PLA-Gerüst konnte eine erhöhte Ausreißkraft der Infraspinatussehne an Schafen zeigen<sup>56</sup>, eine Untersuchung am Menschen steht jedoch noch aus. Viele weitere synthetische oder biologische Gewebe wurden hinsichtlich der verbesserten osteofibroblastischen Integration der Rotatorenmanschettensehnen untersucht, wie z.B. Teflon-patches<sup>33</sup>, Mersilene Grafts<sup>4</sup>, Polymer-Patches<sup>22, 104</sup>, sowie humane und porcine Hauttransplantate<sup>5, 6</sup>.

Keiner der bisher genannten Methoden fand außerhalb von Studien oder Grundlagenforschungen Eingang in die klinische Anwendung.

Vieles weist darauf hin, dass mesenchymale Stammzellen die osteofibroblastische Einheilung verbessern und die Bildung dieser Enthese sogar beschleunigen können<sup>7, 79</sup>. Dies geschieht unter anderem durch Bildung von stabilem Faserknorpel anstelle von in der Einheilung sonst gebildeten diffusen Kollagenen und Narbengewebe.

Die Gewinnung von Stammzellen aus Knochenmark ist jedoch eine invasive und schmerzhaftes Prozedur. Die Anwendung von Proteinen ist durch deren kurze biologische Halbwertszeit eingeschränkt<sup>82</sup>. Uthoff<sup>113</sup> riet, den subchondralen Knochen für den Sehnenansatz zu eröffnen, um mesenchymale Stammzellen, die bei der Wundheilung hilfreich sein sollen, zu rekrutieren. Eine weitere Quelle von mesenchymalen Stammzellen stellt das Periost dar.

## **1.4. Periost**

### **1.4.1. Grundlagen**

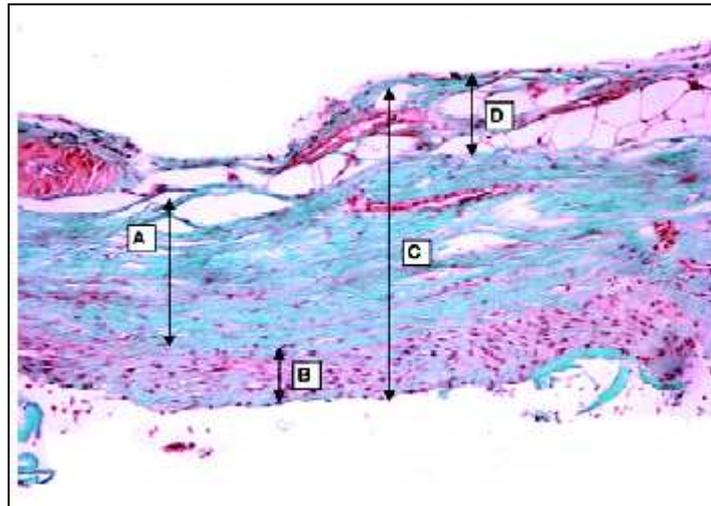
Alle Knochen des menschlichen Körpers werden von Periost überzogen. Lediglich im Bereich der überknorpelten Gelenkflächen und an den Anheftungszonen von Sehnen und Bändern ist kein Periost zu finden. Dort liegt Faserknorpel bzw. straffes, kollagenes Bindegewebe vor. Vom Periost gehen Bündel von Kollagenfibrillen, die auch als Sharpey Fasern bezeichnet werden und der festen Verankerung des Periosts am Knochen dienen, direkt in das Kollagenfibrillensystem der Corticalis und Compacta über<sup>1, 29</sup>.

### **1.4.2. Aufbau und Funktion**

Das Periost kann makroskopisch in zwei Schichten unterteilt werden, dem Stratum fibrosum und dem Stratum oseogeneticum<sup>1, 29, 47, 105</sup> (siehe Abbildung 9).

Die äußere, fibröse Schicht des Periosts besteht aus Fibroblasten, Kollagen und Elastin-Fasern, sowie aus einem ausgeprägten nervalen wie auch mikrovaskulären Netzwerk<sup>1</sup>.

Die innere, sogenannte Kambiumschicht, die in direktem Kontakt zum Knochen steht, ist hoch zellulär<sup>1</sup>. Sie enthält adulte mesenchymale Progenitorzellen, differenzierte osteogenetische Progenitorzellen und Osteoblasten, Fibroblasten, sowie Mikrogefäße und sympathische Nervenfasern<sup>1</sup>.



**Abbildung 9**

*Histologie des Periosts (aus Aroen<sup>3</sup>)*

*A=Stratum fibrosum,, B=Stratum osteogeneticum = Kambium, C=gesamte Dicke des Periostlappens, D=zusätzliches Gewebe*

Ultrastrukturelle Analysen des Periosts haben gezeigt, dass drei verschiedene Zonen unterschiedlicher Dicke differenziert werden können<sup>101</sup>.

Zone I stellt mit einer Dicke von ca. 10-20  $\mu\text{m}$  die innerste und auch dünnste Schicht dar, die auch als Kambium bezeichnet wird<sup>47</sup>. 90% der darin enthaltenen Zellen sind Osteoblasten und Kollagenfibrillen machen 15% des Volumens aus.

Zone II besteht zu gleichen Anteilen von jeweils 25% aus Fibroblasten und Kollagen. Ein vaskuläres Netzwerk in Form von Kapillaren nehmen 15% des Volumens ein. Die Mehrzahl der Zellen in Zone II sind Fibroblasten, den zellulären Rest stellen Endothelzellen dar.

In Zone III ist, im Vergleich zu den anderen beiden Zonen, der größte Volumenanteil an Kollagenfibrillen und Fibroblasten zu erkennen. Fibroblasten machen in dieser Schicht des Periosts gar 90% aller Zellen aus<sup>47</sup>.

In Zone I sind außerdem pluripotente mesenchymale Stammzellen zu finden. Abhängig von der Umgebung und dem Einfluss verschiedener Wachstumsfaktoren können diese Stammzellen zu Osteoblasten oder Chondroblasten differenzieren<sup>1, 47, 86, 98, 102</sup>.

Ausschlaggebend für die Differenzierung in die osteogene oder chondrale Zelllinie ist die Umgebung des Periosts. Ritsilä et al<sup>86</sup> haben belegt, dass Periost, welches von der Tibia von Kaninchen in einen Muskel transplantiert wurde, begann enchondral Knochen zu bilden. Boutros et al<sup>16</sup> schrieben in einer Studie über Periost sogar von „Boneless Bone Grafting“.

Den Beweis dafür, dass in einer Umgebung in der Knorpelbildung stimuliert wird, Zellen eines Periostlappens durchaus in der Lage sind Knorpel zu bilden, lieferten Rubak et al<sup>89, 90</sup>. In einer Studie fanden sie, dass freie, d.h. nicht gestielte Periostlappen, welche in experimentelle Defekte des femoralen Gelenkkörpers von Kaninchen transplantiert wurden, zu Hyalin ähnlichem Gewebe differenzierten, das histologisch dem originalen Knorpelgewebe glich.

Die Proliferation dieser Vorläuferzellen kann unter anderem durch Retroviren, Tumoren, lymphozytäre Mitogene und, was für diese Studie am wichtigsten erscheint, durch Trauma aktiviert werden<sup>47</sup>. Aktiviertes Periost kann Knorpel und Knochen produzieren und wird von Osteoklasten besiedelt<sup>47</sup>. Es wurde belegt, dass die Differenzierung dieser pluripotenten mesenchymalen Stammzellen unter anderem vom Sauerstoffpartialdruck des umliegenden Gewebes abhängig ist. Ein hoher Partialdruck des Sauerstoffs induziert eher die Bildung von Knochen, wohingegen bei einem niedrigen Partialdruck die Knorpelbildung favorisiert wird<sup>47, 86</sup>. Die im Periost enthaltenen Vorläuferzellen scheinen, abhängig von einem veränderten Sauerstoffpartialdruck, die Expression bestimmter Gene und Proteine entweder der Knorpel- oder der Knochenreihe regulieren zu können. Viele Wachstumsfaktoren, die die Entstehung von Chondrozyten und Knorpel regulieren, werden von der Kambiumschicht des Periosts selbst produziert. Diese beinhalten unter anderem TGF $\beta$ , ILGF-1, growth and differentiation factor 5, BMP2, Integrine sowie die Rezeptoren für diese Stoffe<sup>98</sup>.

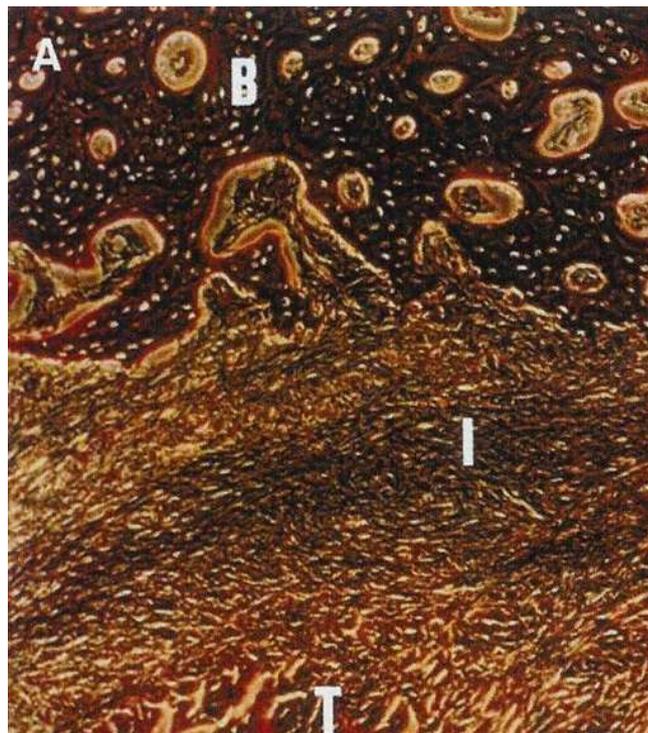
In embryonaler und postnataler Entwicklung ist das Periost für das Längenwachstum der Knochen verantwortlich<sup>42</sup>, da die physikalischen Eigenschaften dieser Membran, wie Zugfestigkeit und Elastizität während des Skelettwachstums und auch der Frakturheilung eine Änderung der Knochengometrie erlauben. Die Proliferation der Periostzellen ist wahrscheinlich ein entscheidender Schritt für die Kallusentwicklung<sup>42</sup>. Das Periost ist zudem eine wichtige Quelle für die Blutversorgung des darunterliegenden Knochens<sup>16</sup>.

Das für diese Studie aber wohl entscheidende und wichtigste Merkmal des Periosts ist, dass es einen Pool an Vorläuferzellen bietet, welche das Potential besitzen in eine osteologe, sowie eine chondrale Zelllinie zu differenzieren.<sup>21, 42, 47, 98, 120</sup>

## 1.5. Sehnaugmentation mit Periostlappen

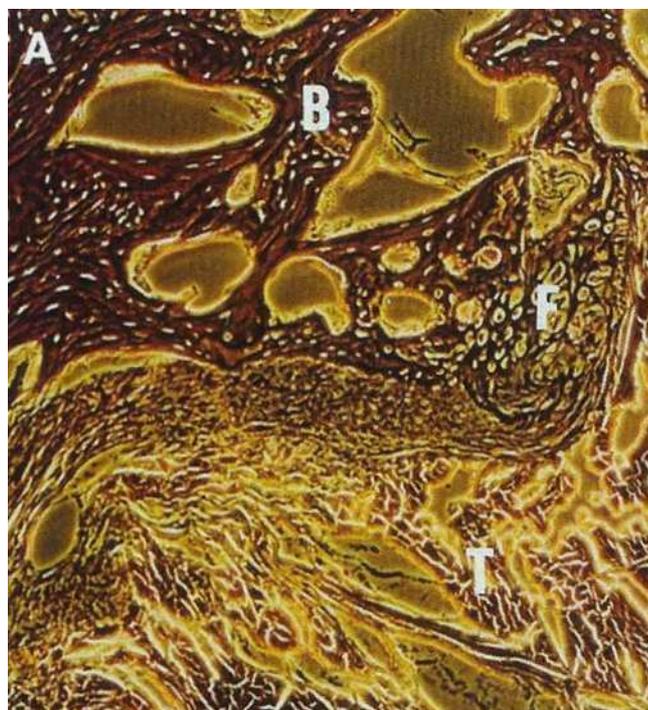
Aufgrund der hohen Versagerquote von Rotatorenmanschettenrekonstruktionen besteht eine große klinische Relevanz darin, Methoden zur Verbesserung der Sehneinheilung zu entwickeln. In der Heilung fehlt vor allem die Bildung von mineralisiertem Knorpel, wie es für den normalen Sehnen-Knochen Übergang nötig ist<sup>57</sup>.

Histologische und biomechanische Studien berichteten von einer verbesserten Sehnen-Knochen Einheilung mittels einer Augmentation mit Periostlappen<sup>20, 21, 58, 120</sup>. Chen et al waren die ersten, die am Tiermodell das Periost als Quelle von mesenchymalen Stammzellen beschrieben, mit dem Potential Knorpel zu bilden und dadurch die osteofibroblastische Integration zu stärken<sup>21</sup>. In dieser Studie wurde eine Sehne mit einem freien Periostlappen umhüllt und anschließend zur Einheilung in einen Knochentunnel transplantiert. Biomechanische Untersuchungen ergaben eine erhöhte Ausreißkraft der mit Periost umhüllten Sehnen verglichen mit der Kontrollgruppe sowohl acht, als auch zwölf Wochen postoperativ. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass in der Periostgruppe 90% durch Ruptur mitten in der Sehne ausrissen, nur 10% der Sehnen wurden aus dem Knochentunnel gerissen. Histologische Studien zeigten ein fibrovaskuläres Gewebe, welches durch das Periost innerhalb von vier Wochen gebildet wurde (Abbildung 10). Dieses verkleinerte sich bis zur achten Woche, nahm aber an Mineralisierung zu. Zwölf Wochen nach der Operation konnte Faserknorpelbildung nachgewiesen werden und das Gewebe wurde zwischen Sehne und Knochenoberfläche integriert<sup>21</sup> (Abbildung 11).



**Abbildung 10**

*Histologie des mit Periostlappen augmentierten Sehnen-Knochen-Übergangs vier Wochen postoperativ (aus Chen et al<sup>1</sup>), (B=bone, I=interface, T=tendon)*



**Abbildung 11**

*Histologie des mit Periostlappen augmentierten Sehnen-Knochen-Übergangs zwölf Wochen postoperativ (aus Chen et al<sup>1</sup>), (B=bone, F=fibrocartilage, T=tendon)*

Chen et al<sup>19</sup> stellten 2005 ihre ersten Ergebnisse einer mit Periost augmentierten Rotatorenmanschettenrekonstruktion vor. Im Tiermodell konnte ein verbesserter Heilungsprozess erzielt werden, wenn Periostgewebe zwischen Sehne und Knochen genäht wurde. Im Vergleich zu den Kontrollgruppen konnte in der frühen postoperativen Phase ein statistisch signifikanter Anstieg der Ausreißkraft der Infraspinatussehne am Knochen festgestellt werden.

Die unterstützenden Effekte des Periosts könnten auf mesenchymalen Stammzellen beruhen, welche Faserknorpel bilden und die ursprüngliche chondrale Enthese der Rotatorenmanschette wiederherzustellen vermögen. Außerdem könnten aber auch vom Lappen produzierte Wachstumsfaktoren oder andere Mediatoren umliegendes Gewebe dazu stimulieren, zu Faserknorpel oder Knochen zu differenzieren.

Mesenchymale Stammzellen und deren unterschiedliches Differenzierungspotential machen das Periost zu einem vielversprechenden Kandidaten Gewebeheilung, wie auch die Einheilung chirurgisch rekonstruierter Rotatorenmanschettensehnen am Knochen zu beschleunigen und zu verbessern.

## **2. Ziel der Arbeit**

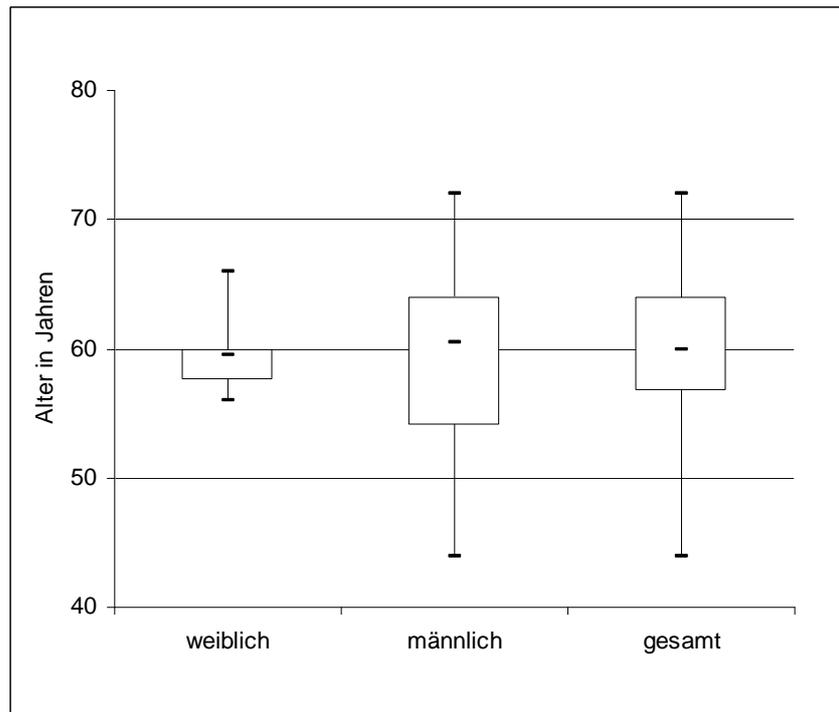
Die Schwachstelle der rekonstruierten Rotatorenmanschette liegt meist in einer fehlenden oder unzureichenden osteofibroblastischen Integration. In der Einheilung tritt Narbengewebe anstelle von zuvor vorhandenem, teilweise mineralisierten Faserknorpel. Dieses Narbengewebe und zusätzlich die schon präoperativ degenerierten Sehnenenden machen die Rotatorenmanschettenrekonstruktion zu einer herausfordernden Aufgabe, bei der Augmentationsstrategien schon lange experimentell und klinisch erprobt werden. Mit der langfristigen Hoffnung diese Schwachstelle der Rotatorenmanschettenrekonstruktion, den Knochen-Sehnen Übergang zu stärken und somit Rerupturen zu verhindern, wurden im Rahmen dieser Studie Patienten mit kompletten Rotatorenmanschettenrupturen erstmals mit einem autologen Periostlappen, welcher zwischen Sehne und Knochen geschlagen wurde, versorgt. Diese Arbeit soll sowohl die Durchführung dieser Operation aufzeigen, als auch klinische und radiologische Patientendaten bis zum 1-Jahres Follow-up analysieren. Ziel der Arbeit ist nicht die Überlegenheit der Periostaugmentation im Vergleich zu bisherigen operativen Verfahren zur Rotatorenmanschettenrekonstruktion zu zeigen, sondern erstmalig in der Literatur diese viel versprechende Alternative an einem Patientenkollektiv zu beschreiben.

### **3. Material und Methode**

Bei der durchgeführten Studie mit dem Ziel die Möglichkeit einer Augmentation von Rotatorenmanschettenrupturen mittels autologem Periostgewebe zu zeigen, handelt es sich um eine prospektive Beobachtungsstudie.

#### **3.1. Patienten**

Zwischen Mai 2003 und Mai 2004 wurden 23 Patienten, davon sieben weiblich und 16 männlich mit einem Durchschnittsalter von 59,8 Jahren (44 – 72 Jahre, Median 60 Jahre), die unter einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur litten, prospektiv in diese Studie eingeschlossen (siehe Abbildung 12). Bei 17 Patienten (74%) war die dominante Schulter betroffen, bei sechs Patienten (26%) handelte es sich um die nicht dominante Schulter. Fünf Patienten litten unter einer gut eingestellten arteriellen Hypertonie, ein Patient wies einen Diabetes mellitus Typ II auf und ein Patient zeigte eine chronische Bronchitis. Zu der Patientengruppe zählten zwei ehemalige Raucher, die beide vor mehr als zehn Jahren das Rauchen beendeten und ein aktiver Raucher mit ca. 30 pack years und heute noch 30 Zigaretten täglich.



**Abbildung 12**

*Altersverteilung der Patienten der Studie*

Einschlusskriterien für diese Studie waren Patienten mit einer degenerativen, symptomatischen, kompletten Ruptur der Supraspinatussehne mit variabler Ausdehnung von anterior zu posterior in die obere Subscapularissehne oder die Infraspinatussehne, ein halbmondförmiges Aussehen der Ruptur und ein hoher funktioneller Anspruch des Patienten. Als Ausschlusskriterien für diese Studie wurden eine Teilruptur, eine traumatische Genese, vorangehende Operationen an der betroffenen Schulter und fortschreitende Zeichen einer Defektarthropathie, d.h. Dezentralisierung des Humeruskopfes mit einem acromiohumeralen Abstand von unter 6 mm, festgelegt. Zudem wurden alle Patienten mit einer Grad III Sehnenretraktion nach Patte<sup>81</sup>, einer Grad III oder IV fettigen Infiltration nach Goutallier<sup>39, 40</sup>, einer Grad III Atrophie der Rotatorenmanschette nach Thomazeau<sup>107</sup> und einer U-förmigen Ruptur, die mittels Seit-zu-Seit Naht versorgt werden musste, primär von der Studie ausgeschlossen.

### 3.2. Präoperative Evaluierung

Die Diagnose einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur wurde aufgrund klinischer Untersuchungen, Röntgenaufnahmen, einer präoperativen MRT Untersuchung und nicht zuletzt im Zuge der diagnostischen Arthroskopie vor der Rotatorenmanschettenrekonstruktion gestellt.

Zunächst wurden die Patienten mit Verdacht auf Rotatorenmanschettenruptur klinisch untersucht. Bei der Überprüfung des Bewegungsausmaßes wurden Flexion, Abduktion, Außen- und Innenrotation nach der Neutral-Null-Methode untersucht. Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse der präoperativen Untersuchung.

Pat	Geschl.	Alter bei OP	dom. Schulter	Flex°	Abd°	ARO°	IRO	Jobe	ARO	ARO-lag	lift-off	belly-press
1	m	60	ja	160	150	30	Gesäß	M4	M5	neg.	neg.	neg.
2	m	64	nein	180	170	60	LWK1	M4	M5	neg.	neg.	pos.
3	m	44	nein	60	60	50	BWK12	M4	M5	neg.	neg.	neg.
4	m	53	ja	180	180	40	LWK4	M4	M4	neg.	neg.	neg.
5	m	63	ja	150	120	30	Gesäß	M4	M5	neg.	neg.	pos.
6	m	51	ja	180	170	70	BWK12	M4	M5	neg.	neg.	neg.
7	w	56	nein	150	150	50	LWK3	M4	M3	neg.	pos.	pos.
8	w	57	ja	170	90	20	LWK1	M3	M5	neg.	neg.	neg.
9	m	60	nein	180	170	50	BWK12	M4	M5	neg.	neg.	pos.
10	m	72	ja	40	30	20	Gesäß	M3	M3	neg.	neg.	neg.
11	w	59	ja	130	110	40	TH12	M4	M4	pos.	pos.	pos.
12	w	60	ja	150	110	40	LWK3	M4	M3	neg.	neg.	neg.
13	m	71	ja	140	100	50	S1	M3	M4	pos.	neg.	neg.
14	m	61	ja	160	170	70	BWK12	M4	M5	neg.	pos.	neg.
15	m	71	ja	170	160	40	Gesäß	M4	M4	neg.	pos.	pos.
16	m	57	nein	140	130	30	Gesäß	M4	M5	neg.	neg.	pos.
17	m	50	ja	170	160	60	LWK1	M3	M5	neg.	neg.	neg.
18	w	60	ja	180	170	80	BWK10	M3	M4	neg.	neg.	neg.
19	w	66	ja	170	180	70	TH11	M4	M4	neg.	neg.	neg.
20	m	64	ja	170	170	50	BWK12	M4	M4	neg.	pos.	pos.
21	w	62	ja	180	170	60	BWK12	M3	M4	neg.	pos.	pos.
22	m	46	ja	180	170	70	BWK12	M4	M5	neg.	neg.	pos.
23	m	63	nein	180	170	50	LWK1	M3	M4	pos.	pos.	pos.

**Tabelle 7**

*Ergebnisse der klinischen Untersuchung präoperativ*

Zur Untersuchung des SSP wurde der Jobe-Test durchgeführt und die maximale Kraft bei der Außenrotation, sowie das ARO-lag sign evaluiert. Zur Überprüfung der Integrität der SSC Sehne wurde bei allen Patienten der lift-off, sowie der belly-press Test durchgeführt.

Zum Ausschluss knöcherner Läsionen und zur Evaluierung des acromiohumeralen Abstandes wurden Röntgenaufnahmen der betroffenen Schulter in zwei Ebenen angefertigt und ausgewertet. Hierbei waren der acromiohumerale Abstand und der Acromiontyp nach Bigliani<sup>12</sup> von Bedeutung.

Als Goldstandard bei der Beurteilung der Rotatorenmanschette wird nach wie vor das MRT gesehen<sup>48</sup>. Vor allem in der Einschätzung des Ausmaßes der Ruptur und der Evaluierung von begleitenden Weichteilverletzungen stellt das MRT die wichtigste präoperative Untersuchung dar. Zeichen einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur, d.h. eines full-thickness tears sind: Flüssigkeitssignale in den durch klinische Untersuchung zu erwartenden Sehnenabschnitten vor allem in sagittalen und coronaren T2 gewichteten Aufnahmen, sowie eine Retraktion der Sehnenenden<sup>48, 91</sup>. Bei der Sehnenretraktion nach Patte<sup>81</sup> zeigten drei Patienten (13%) keine Retraktion der Supraspinatussehne, zehn Patienten (43,5%) zeigten eine Grad I Retraktion, zehn Patienten (43,5%) eine Grad II Retraktion (siehe Tabelle 8). Sehnenretraktion Grad III war ein zuvor festgelegtes Ausschlusskriterium.

<b>Retraktion</b>	<b>Anzahl der Patienten</b>
Grad 0	3 (13%)
Grad I	10 (43,5%)
Grad II	10 (43,5%)
Grad III	0

**Tabelle 8**

*Grad der Retraktion der RM des Patientenkollektivs*

Zusätzlich wurden anhand der MRT Aufnahmen die Muskelatrophie, sowie die fettige Infiltration der Muskulatur evaluiert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 aufgeführt.

Pat	Geschl.	Alter bei OP	dom. Schulter	AHA (mm)	Acromion-typ	Atrophie	Verfettung	Retraktion
1	m	60	ja	10	II	I	I	I
2	m	64	nein	7	III	II	II	II
3	m	44	nein	8	II	I	0	II
4	m	53	ja	7	II	II	I	II
5	m	63	ja	12	II	I	I	I
6	m	51	ja	9	III	I	0	0
7	w	56	nein	13	II	I	I	I
8	w	57	ja	9	III	I	0	I
9	m	60	nein	7	II	I	I	I
10	m	72	ja	12	II	I	II	I
11	w	59	ja	7	II	I	II	II
12	w	60	ja	9	II	I	I	I
13	m	71	ja	8	II	I	II	I
14	m	61	ja	7	III	I	I	II
15	m	71	ja	8	II	I	I	II
16	m	57	nein	11	III	I	I	0
17	m	50	ja	10	III	I	I	II
18	w	60	ja	10	II	I	II	I
19	w	66	ja	9	II	I	I	0
20	m	64	ja	7	III	I	I	I
21	w	62	ja	11	II	I	II	II
22	m	46	ja	8	II	I	0	II
23	m	63	nein	7	III	I	II	II

**Tabelle 9**

*Ergebnisse der radiologischen Untersuchung präoperativ*

Präoperativ wurde bei den Patienten, die die Einschlusskriterien erfüllten bzw. kein Ausschlusskriterium aufwiesen der Constant-Score<sup>23</sup> erhoben (siehe Anhang). Dieser Schulter-score, welcher von Constant und Murley 1987 veröffentlicht wurde, setzt sich zu 35% aus subjektiven Angaben des Patienten und zu 65% aus objektiven Messergebnissen zusammen. Der Patient macht Angaben zu Schmerzen, zu seinem Aktivitätsniveau mit der betroffenen Schulter, der Arbeitsfähigkeit, sowie zu Freizeit- bzw. Sport- und Schlafbeeinträchtigung. Zusätzlich wird die subjektive Arbeitshöhe evaluiert. Objektivierbare Angaben des Untersuchers setzen sich aus Abduktion, Flexion, Außen- sowie Innenrotation und der Kraft bei 90° Abduktion zusammen. Maximal sind 100 Punkte zu erreichen. Da sich die Funktionswerte mit zunehmendem Alter und auch geschlechtsspezifisch verändern, ist es für eine Vergleichbarkeit der Daten erforderlich die absolut erreichte Punktzahl kraft-, alters- und geschlechtsadaptiert anzugeben (siehe Tabelle 10)<sup>17</sup>.

Alter	Frauen %	Männer %
20-30	86	95
31-40	86	96
41-50	87	94
51-60	84	92
61-70	83	89

**Tabelle 10**

*Ermittlung des kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten CS*

Zudem wurde bei allen Patienten der Simple Shoulder Test (SST) durchgeführt<sup>61</sup> (siehe Anhang). Dieser rein subjektive Test besteht aus zwölf Fragen zur Evaluierung der Selbsteinschätzung der Funktion der betroffenen Schulter, welche jeweils nur mit Ja oder Nein beantwortet werden können. Die maximal erreichbare Punktzahl beträgt zwölf entsprechend zwölf bejahten Fragen.

### 3.3. Intraoperative Evaluierung mittels Arthroskopie

Jeder Patient erhielt ein kombiniertes Narkoseverfahren aus einem vor der Narkoseeinleitung gelegten Skalenskatheter und einer balancierten Anästhesie. Zur Operation wurden die Patienten mit 60° aufgerichtetem Oberkörper in sogenannter beach-chair Position gelagert<sup>43</sup>.

Jeder Operation ging eine diagnostische Arthroskopie voraus, da diese hinsichtlich der Bestimmung der Rupturlokalisierung, der Rupturgröße, des Retraktionsgrades und der Sehnenqualität den bildgebenden Verfahren überlegen ist und somit ein entscheidender Faktor in der Operationsplanung ist<sup>8</sup>.

Die diagnostische Arthroskopie wurde von einem posterioren Zugang aus durchgeführt und die Rotatorenmanschettenrupturen dargestellt und klassifiziert. Folgende Rupturen wurden gefunden: neun der 23 Patienten (39,2%) litten an einer isolierten SSP Ruptur, bei acht Patienten (34,7%) waren die SSP Sehne und der craniale Anteil der SSC Sehne betroffen, bei vier Patienten (17,4%) waren die SSP sowie der craniale Anteil der ISP Sehne und bei zwei Patienten (8,7%) waren sowohl die SSP als auch die cranialen Anteile von SSC und ISP Sehne betroffen (siehe Tabelle 11).

Ruptur	Anzahl der Patienten
isoliert SSP	9 (39,2%)
SSP, cranialer SSC	8 (34,7%)
SSP, cranialer ISP	4 (17,4%)
SSP, cranialer SSC, cranialer ISP	2 (8,7%)

**Tabelle 11**

*Betroffene Sehnen der RM-Rupturen des Patientenkollektivs*

Die Größe der Rotatorenmanschettenrupturen wurde weiterhin nach Bateman<sup>9</sup> klassifiziert. Demnach litt keiner der Patienten unter einer Grad I Ruptur, 13 Patienten (56,5%) wiesen eine Grad II Ruptur, neun Patienten (39,2%) wiesen eine Grad III Ruptur und ein Patient (4,3%) wies eine Grad IV Ruptur auf (siehe Tabelle 12).

Rupturgröße	Anzahl der Patienten
Grad I	0
Grad II	13 (56,5%)
Grad III	9 (39,2%)
Grad IV	1 (4,3%)

**Tabelle 12**

*Rupturgrößen des Patientenkollektivs nach Bateman<sup>9</sup>*

Im Zuge der diagnostischen Arthroskopie wurde auch die lange Bicepssehne untersucht. Diese war bei zehn Patienten (43,5%) subluxiert und entzündet, subluxiert und teilrupturiert bei vier Patienten (17,4%), disloziert bei vier Patienten (17,4%) und nicht sichtbar nach einer alten Bicepssehnenruptur bei einem Patienten (4,3%). Die restlichen vier Patienten (17,4%) zeigten eine intakte Bicepssehne. Die Entscheidung, ob die Bicepssehne behandelt werden sollte, basierte auf morphologischen Kriterien. Im Falle einer Instabilität wie Subluxation oder Dislokation und einer Teilruptur sowie einer Ruptur wurde eine offene LBS-Tenodese mit bioabsorbierbaren Interferenzschrauben (Arthrex, Naples, FL, USA) durchgeführt. Dies war bei 19 Patienten (82,6%) der Fall. Eine arthroskopische, subacromiale Dekompression (ASAD) wurde bei allen 23 Patienten (100%), aufgrund von Acromiontypen II oder III nach Bigliani durchgeführt<sup>12, 30</sup>. Bei der ASAD wird mit einem Shaver die Acromionunterfläche ca 2-4 mm tief reseziert, anterior mehr als posterior um ein Typ III Acromion in ein Typ I Acromion zu überführen.

Elf Patienten (47,8%) erhielten über einen indirekten Zugang zusätzlich eine arthroskopische Resektion des Acromioclaviculargelenks (ARAC) aufgrund einer symptomatischen AC-Gelenksarthrose. Dabei wird ebenfalls mittels Shaver der Diskus sowie das laterale Drittel der Clavicula reseziert, bei Erhalt der das AC-Gelenk stabilisierenden Bänder<sup>59</sup>.

Gemeinsames Ziel einer ASAD und ARAC ist es ein mechanisches Impingement zu verringern<sup>59</sup>.

Die Ergebnisse der intraoperativen Evaluierung und des operativen Vorgehens zeigt Tabelle 13.

Pat	Geschl.	Alter bei OP	Lokalisation	Rupturgröße (Bateman)	ASAD	ARAC	Anz. Anker	Faden	LBS
1	m	60	SSP	II	ja	nein	2	Ethibond 2	LBS-Ten. (Eth.)
2	m	64	SSP/clSP	III	ja	nein	4	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
3	m	44	SSP	III	ja	nein	3	Ethibond 2	belassen
4	m	53	SSP/clSP	III	ja	nein	3	Fiber-wire	belassen
5	m	63	SSP	II	ja	nein	2	Ethibond 2	LBS-Ten. (Bio)
6	m	51	SSP	II	ja	ja	2	Ethibond 2	belassen
7	w	56	SSP	II	ja	ja	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
8	w	57	SSP	II	ja	nein	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
9	m	60	SSP	II	ja	nein	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
10	m	72	SSP/cSSC	II	ja	ja	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
11	w	59	SSP/cSSC/clSP	III	ja	ja	3	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
12	w	60	SSP/cSSC	II	ja	ja	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
13	m	71	SSP	II	ja	ja	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
14	m	61	SSP/cSSC	II	ja	ja	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
15	m	71	SSP/clSP	III	ja	nein	3	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
16	m	57	SSP	II	ja	nein	2	Fiber-wire	belassen
17	m	50	SSP/cSSC	III	ja	nein	3	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
18	w	60	SSP/cSSC	II	ja	ja	2	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
19	w	66	SSP/cSSC	II	ja	ja	3	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
20	m	64	SSP/cSSC	III	ja	ja	3	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
21	w	62	SSP/cSSC/clSP	IV	ja	ja	5	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
22	m	46	SSP/cSSC	III	ja	nein	3	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)
23	m	63	SSP/clSP	III	ja	nein	3	Fiber-wire	LBS-Ten. (Bio)

**Tabelle 13**

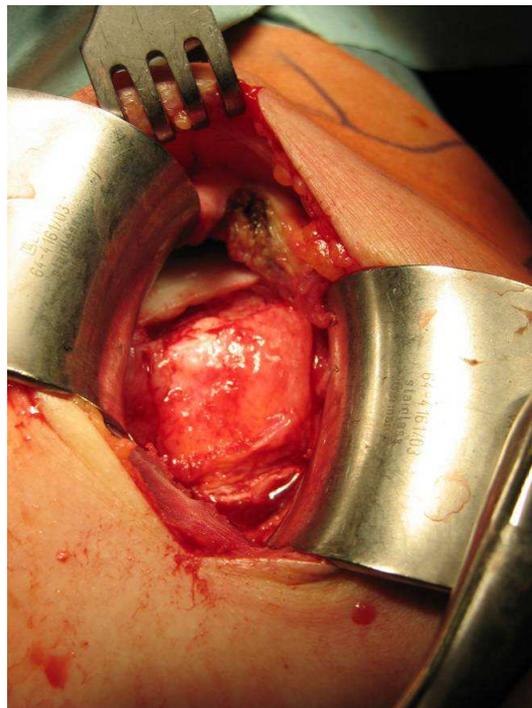
*Patientendaten intraoperativ*

### 3.4. Chirurgische Technik

Unter besonderer Schonung des N. axillaris wurde über einen antero-lateralen Zugang ein Delta-Split durchgeführt. Besondere Sorgfalt muss bei operativen Eingriffen an der

Schulter auf den Bereich gelegt werden, in welchem sich der N. axillaris an das Collum chirurgicum anlegt und sich um diesen nach ventral windet. Um eine Verletzung zu vermeiden, sollte der Hautschnitt bei Eingriffen an der Rotatorenmanschette vom Acromion ausgehend eine Länge von 5 cm nach kaudal nicht überschreiten<sup>43</sup>.

Nach der Resektion der entzündeten und hypertrophierten Bursa subacromialis wurde die Ruptur nochmals dargestellt. Mittels stumpfer Dissektion wurde die Rotatorenmanschette aus der Fossa supra- sowie infraspinata mobilisiert. Im Falle einer Retraktion von Sehnenenden wurde am acromiohumeralen Band nahe des Coracoids eine Inzision durchgeführt, um eine spannungsfreie Versorgung der Sehnen am Tuberculum majus zu garantieren. Um eine stabile Grenzfläche zu kreieren, wurden ausgefranste, rupturierte Sehnenenden debridiert (Abbildung 13). Die verbliebenen Sehnenstümpfe am Tuberculum majus wurden ebenso entfernt und der Ansatz der Rotatorenmanschette dargestellt. Es wurde keine knöcherne Mulde geschaffen. Das Tuberculum majus wurde aber debridiert, um eine Blutung im Ansatzbereich zu verursachen.

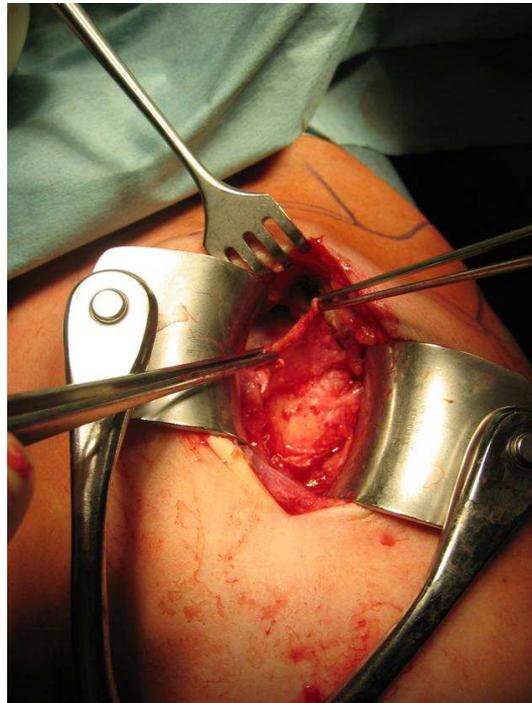


**Abbildung 13**

*Intraoperative Darstellung des angefrischten Sehnenendes*

Ein Periostlappen mit einer Durchschnittsgröße von 2,5 x 2,0 cm<sup>2</sup> (1,5 x 1 cm<sup>2</sup> - 3 x 3 cm<sup>2</sup>) wurde nun vom proximalen Humerus knapp unterhalb der Spitze des T. majus abpräpariert. Dies geschah unter größter Vorsicht, um das Periostgewebe und im

Besonderen die Kambiumschicht nicht zu beschädigen. Der Periostlappen blieb proximal immer in Verbindung zum T. majus (siehe Abbildung 14).

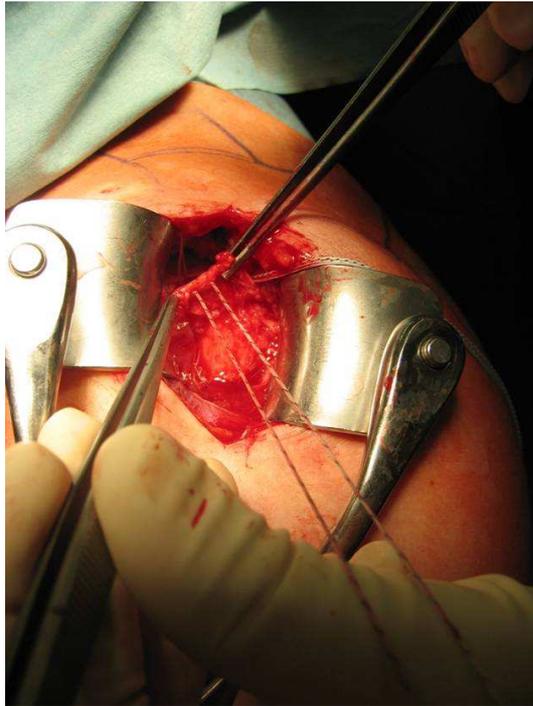


**Abbildung 14**

*Intraoperative Ansicht des proximal gestielten Periostlappens*

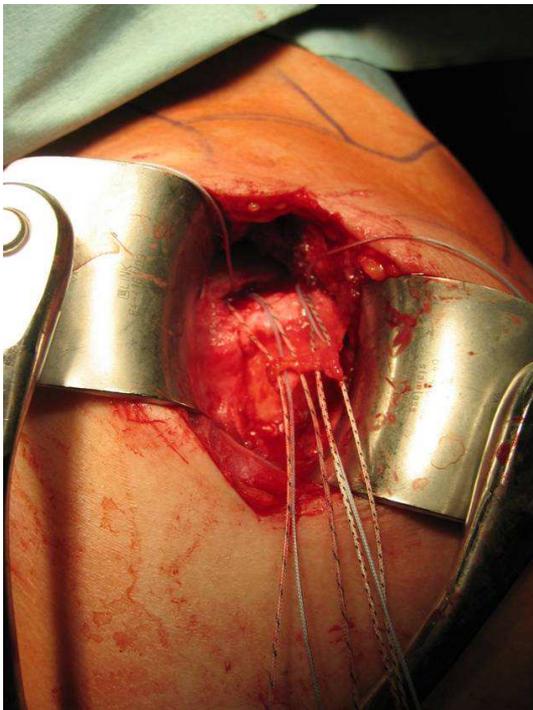
Nun wurden im Schnitt 2,4 (2 - 5) Bio-Corkscrew Fadenanker, mit Fibre-Wire (Arthrex, Naples) bzw. bei vier Patienten mit Ethibond 2 armiert, an der Ansatzstelle der Rotatorenmanschette eingebracht. Zunächst wurden die Fäden durch das distale Ende des Periostlappens eingestochen und anschließend durch die Sehne. Dies geschah nach der modifizierten Mason-Allen Technik<sup>93</sup>. Es werden hierbei Matratzennähte und Einzelnähte so kombiniert, dass ein Konstrukt entsteht, welches konstanten und balancierten Druck der Sehnenenden auf das Knochenbett erlaubt<sup>93</sup>. Zudem minimiert sich das Risiko, dass Fäden durch die Sehnenenden und das Periostgewebe schneiden, was zu einer Reruptur führen kann<sup>93</sup>.

Durch Festziehen der Naht wurde der Periostlappen derart unter die Sehnenenden geschlagen, dass die Kambiumschicht nach oben in Richtung Sehne zeigt, wie von Kyung et al<sup>58</sup> empfohlen.



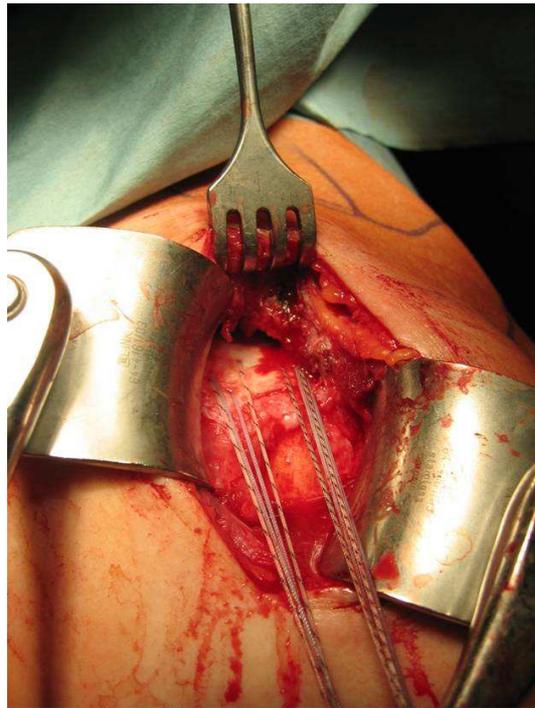
**Abbildung 15**

*Intraoperative Darstellung des Fassens des Periostlappens mit dem Fadenmaterial*



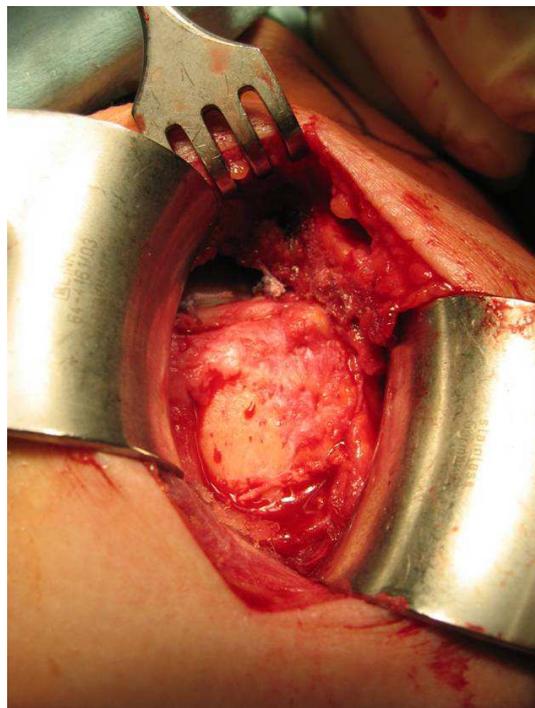
**Abbildung 16**

*Intraoperative Darstellung des Fassens der Sehne mit den zuvor den Periostlappen perforierenden Nähten*



**Abbildung 17**

*Intraoperative Darstellung des Festziehens der modifizierten Mason-Allen Naht*



**Abbildung 18**

*Intraoperative Darstellung des rekonstruierten und mit Periostlappen augmentierten RM Defekts*

Abbildung 18 zeigt die rekonstruierte und mit Periostlappen augmentierte Rotatorenmanschettenruptur.

Der Delta-Split Zugang wurde mit Einfachnähten geschlossen. Als Antibiotikum wurde intraoperativ allen Patienten ein single shot von 1,5 g Cefuroxim intravenös verabreicht.

### **3.5. Postoperatives Management**

Neben der Schmerztherapie mittels Skalenuskatheter, der im Schnitt bis zum dritten postoperativen Tag platziert und dessen Pumpe mit 3 - 6 ml/h Ropivacain 0,2% eingestellt war, erhielten alle Patienten zwei mal täglich Diclofenac 50 mg. Die Schulter wurde die ersten vier Wochen nach der Rekonstruktion der Rotatorenmanschetten auf einem Thoraxabduktionskissen ruhig gestellt. Bei der physiotherapeutischen Behandlung wurde für die ersten sechs Wochen die passive Flexion und Abduktion auf 60° limitiert. Im Falle einer Subscapularis-Mitbeteiligung wurde zusätzlich die Außenrotation in den ersten sechs Wochen auf 0° limitiert. Nach den ersten sechs Wochen wurde die Rehabilitation mit assistierten und schließlich aktiven Übungen intensiviert. Um die lange Bicepssehne nach der Tenodese zu schonen, wurde den 19 betroffenen Patienten (82,6%) in den ersten sechs Wochen eine kraftvolle, aktive Flexion im Ellbogengelenk untersagt.

### **3.6. Postoperative Evaluierung**

Zwanzig der 23 nach Studienprotokoll operierten Patienten standen nach einem Median von 14,4 Monaten (12 - 21 Monate) zur postoperativen Evaluierung zur Verfügung. Drei Patienten mussten rückwirkend von der Studie ausgeschlossen werden und standen nicht zur Reevaluierung im Zuge der 1-Jahres Follow-up Untersuchung zur Verfügung. Bei zwei dieser Patienten kam es innerhalb von drei Monaten nach der Primäroperation durch einen Sturz auf die betroffene Schulter zu traumatisch bedingten Rerupturen. Ein Patient entwickelte eine septische Sehnennekrose.

Die verbliebenen 20 Patienten wurden klinisch entsprechend des bereits präoperativ durchgeführten Constant Scores und Simple Shoulder Tests evaluiert. Weiterhin wurden erneut sowohl native Röntgenaufnahmen, wie auch MRT Aufnahmen durchgeführt. Die MRT Aufnahmen, die postoperativ alle vom radiologischen Institut des Klinikums Rechts der Isar erstellt wurden, bestanden aus den folgenden vier Sequenzen:

- PD fs tra (protonendicht, fettsupprimiert transversal)
- PD fs cor (protonendicht, fettsupprimiert paracoronar)
- T1 se cor (T1-gewichtet spin echo paracoronar)
- T2 tse sa (T2-gewichtet turbo spin echo parasagittal)

Die Magnetresonanztomographien, welche im Median 14,4 Monate postoperativ durchgeführt wurden, wurden hinsichtlich Rerupturen evaluiert. Kriterien hierfür waren flüssigkeitsäquivalente Signale im Bereich der Sehnen, Diskontinuität oder Retraktion der Sehnenenden<sup>68, 73, 75, 118</sup>.

Bei Patienten, die erneut eine Reruptur aufwiesen, wurde die Größe der Reruptur untersucht und diese mit der ursprünglichen Rupturgröße verglichen. Hierzu wurden vor allem die parasagittalen Sequenzen verwendet.

## **4. Ergebnisse**

Im Schnitt 14,4 Monate (12 - 21 Monate) nach der Operation konnten 20 Patienten zur Nachuntersuchung einbestellt werden. Zu dieser Nachuntersuchung gehörte eine klinische Untersuchung sowie eine radiologische Untersuchung bestehend aus Röntgen- und MRT-Aufnahmen der operierten Schulter. Bei vier der 20 Patienten wurde eine Reruptur der zuvor operativ versorgten Rotatorenmanschettensehnen diagnostiziert.

Eine Zusammenfassung prä- und postoperativer Patientendaten zeigt Tabelle 14.

Pat	Geschl.	Alter bei OP	Raucher	Dom. Schulter	CS präop. (CS kraft. alters- und geschlechts- adaptiert)	SST präop.	Lokalisation	Rupturgröße (Bateman)	Sehnenretraktion (Patte)	Präop. fettige Infiltration (Goutallier)	Anz. Anker	CS postop. (CS kraft. alters- und geschlechts- adaptiert)	SST postop.	Postop. fettige Infiltration (Goutallier)	Reruptur
1	m	60	nein	ja	55.2 (60.0)	4	SSP	II	I	I	2	79.8 (89.7)	10	I	nein
2	m	64	nein	nein	50.1 (56.3)	5	SSP/olSP	III	II	II	4	76.2 (85.6)	8	II	komplett
3	m	44	nein	nein	30 (31.9)	3	SSP	III	II	0	3	76.1 (81.0)	9	0	nein
4	m	53	nein	ja	52.4 (57.0)	4	SSP/olSP	III	II	I	3	78.6 (85.4)	11	I	nein
5	m	63	ex	ja	50.4 (56.8)	5	SSP	II	I	I	2	85.1 (95.8)	10	I	nein
6	m	51	nein	ja	66.6 (72.4)	7	SSP	II	0	0	2	76.3 (82.9)	9	I	nein
7	w	56	nein	nein	54.6 (65.0)	3	SSP	II	I	I	2	77.4 (92.1)	10	I	nein
8	w	57	nein	ja	35.3 (42.0)	1	SSP	II	I	0	2	85.3 (101.5)	11	0	nein
9	m	60	nein	nein	62.9 (68.4)	5	SSP	II	I	I	2	85.0 (95.5)	12	I	nein
10	m	72	ex	ja	25 (28.1)	1	SSP/olSSC	II	I	II	2	75.9 (85.3)	10	II	nein
11	w	59	nein	ja	36 (42.9)	2	SSP/olSSC/olSP	III	II	II	3	79.1 (94.2)	11	II	nein
12	w	60	nein	ja	50.3 (59.88)	3	SSP/olSSC	II	I	I	2	80 (96.39)	11	I	nein
13	m	71	nein	ja	54.1 (60.8)	5	SSP	II	I	II	2	81.8 (91.9)	12	II	nein
14	m	61	nein	ja	47.1 (53.0)	6	SSP/olSSC	II	II	I	2	85.7 (96.3)	12	I	nein
15	m	71	nein	ja	58.8 (66.1)	7	SSP/olSP	III	II	I	3	85.4 (95.9)	12	II	komplett
16	m	57	nein	nein	45.9 (49.9)	4	SSP	II	0	I	2	89.3 (97.0)	12	I	nein
17	m	50	ja (30 py)	ja	58.5 (62.2)	8	SSP/olSSC	III	II	I	3	84.1 (91.4)	11	I	nein
18	w	60	nein	ja	68.3 (81.3)	7	SSP/olSSC	II	I	II	2	73.8 (89.0)	10	II	partiell
19	w	66	nein	ja	64.2 (77.4)	8	SSP/olSSC	II	0	I	3	83.2 (100.2)	12	I	nein
20	m	64	nein	ja	68 (76.4)	7	SSP/olSSC	III	I	I	3	80.0 (89.9)	11	II	komplett
21	w	62	nein	ja	48.3 (57.5)	4	SSP/olSSC/olSP	IV	II	II	5	nicht evaluiert	nicht evaluiert	nicht evaluiert	traumatisch
22	m	46	nein	ja	67.2 (71.5)	9	SSP/olSSC	III	II	0	3	nicht evaluiert	nicht evaluiert	nicht evaluiert	sept. Sehnennekrose
23	m	63	nein	nein	58.3 (65.5)	5	SSP/olSP	III	II	II	3	nicht evaluiert	nicht evaluiert	nicht evaluiert	traumatisch

Tabelle 14

Zusammenfassung der Patientendaten

### 4.1. Klinische Ergebnisse

Statistische Analysen wurden mit Hilfe des Student T-Testes für verbundene Stichproben durchgeführt. Dieser wird angewendet, wenn zwei Erhebungen an einer Stichprobe, d.h. in diesem Fall an einem Patientenkollektiv durchgeführt werden. „Student“ W. S. Gossett entwickelte diese statistische Methode für kleine Vergleichsgruppen. Die Gruppen sind verbunden, da prä- und postoperativ dieselbe Patientengruppe untersucht wurde und die statistisch zu evaluierende Behandlung, d.h. in diesem Fall die Operation, zwischen den zwei Zeitpunkten liegt. Das Signifikanzniveau wurde für alle Test auf  $p < 0,001$  festgesetzt, d.h. dass die gegebene Wahrscheinlichkeit des Ergebnisses bei 99,9% liegt. Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte mit Microsoft Excel ®.

Eine Zusammenfassung der klinischen Ergebnisse in der 1-Jahres Follow-up Untersuchung zeigt Tabelle 15. Zum Vergleich zeigt Tabelle 7 die präoperativen Ergebnisse der klinischen Untersuchung.

Pat.	follow-up in Monaten	Flex°	Abd°	ARO°	IRO	Jobe	ARO	ARO- lag	lift-off	belly-press	RM
1	22	170	150	60	LWK5	M5	M5	neg.	neg.	pos.	Cuff intakt
2	12	180	170	60	BWK12	M5	M5	neg.	neg.	pos.	Re-Ruptur
3	15	130	125	30	LWK1	M5	M4-5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
4	12	180	170	65	BWK10	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
5	11	180	170	65	LWK1	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
6	21	170	170	30	LWK1	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
7	14	180	170	50	BWK8	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
8	15	170	180	60	BWK12	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
9	20	180	180	30	LWK5	M4	M5	neg.	neg.	pos.	Cuff intakt
10	13	180	170	70	BWK 12	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
11	12	180	170	80	BWK6	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
12	14	180	170	60	BWK8	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
13	19	180	180	50	BWK 12	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
14	18	180	180	70	BWK12	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
15	12	180	170	60	LWK5	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Re-Ruptur
16	12	180	170	50	BWK10	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
17	12	180	170	80	BWK8	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
18	12	180	180	70	BWK12	M4	M4	neg.	neg.	pos.	Re-Ruptur
19	11	170	170	65	BWK 12	M5	M5	neg.	neg.	neg.	Cuff intakt
20	10	180	170	60	LWK5	M4	M5	neg.	neg.	neg.	Re-Ruptur

**Tabelle 15**

*Ergebnisse der klinischen Untersuchung postoperativ*

Das Bewegungsausmaß nach der Neutral-Null-Methode hat sich postoperativ, im Vergleich zu präoperativ, bei allen Patienten vergrößert.

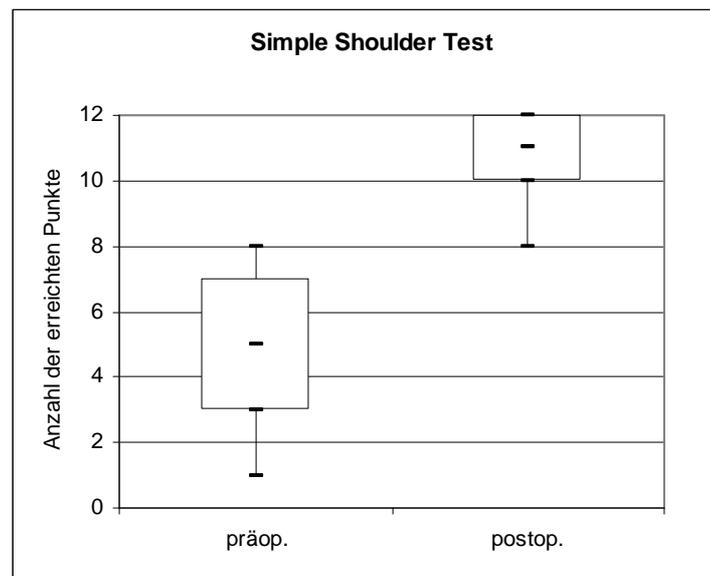
Beim Jobe-Test lässt sich zeigen, dass der Kraftgrad von prä- zu postoperativ bei nur zwei Patienten (10%) mit M4 gleich blieb, bei 14 Patienten (70%) zeigte sich eine Verbesserung des Kraftgrades um eine Stufe und bei vier Patienten (20%) sogar um zwei Stufen. 17 Patienten (85%) erreichten postoperativ volle Kraft beim Jobe-Test, im Gegensatz dazu erreichte dies kein Patient unseres Kollektivs präoperativ.

Der Kraftgrad der Außenrotation erhöhte sich bei drei Patienten (15%) um zwei Punkte, bei sechs Patienten (30%) um einen Punkt und blieb bei elf Patienten (55%) unverändert. Wichtig ist jedoch, dass bei 19 Patienten (95%) postoperativ bei der Außenrotation M5 erreicht werden konnte und nur ein Patient (5%) mit einer Außenrotationskraft von M4 beobachtet wurde. Präoperativ zeigten hingegen nur zehn Patienten (50%) eine maximale Außenrotationskraft. Der ARO-lag Test fiel postoperativ bei allen 20 Patienten negativ aus, präoperativ war dies bei 18 Patienten (90%) der Fall. Der lift-off Test war bereits präoperativ bei 15 Patienten (75%) negativ, dies erhöhte sich postoperativ auf 20 Patienten (100%). Beim belly-press Test konnten nur zwölf Patienten (60%) präoperativ ein negatives Ergebnis erzielen, postoperativ erhöhte sich der negative belly-press Test auf 16 Patienten (80%).

Drei der vier Patienten, bei denen in der 1-Jahres Follow-up Untersuchung eine Reruptur diagnostiziert wurde, zeigten postoperativ ein gleiches bzw. besseres Bewegungsausmaß der Schulter. Lediglich ein Patient erreichte bei der IRO postoperativ ein geringfügig schlechteres Ergebnis als präoperativ. Alle anderen Werte zeigten sich stabil bzw. erhöht (siehe Tabellen 7 und 15).

### **4.1.1. Simple Shoulder Test**

Im Simple Shoulder Test wurden präoperativ im Schnitt 4,75 Fragen (1 – 8 Fragen) mit Ja beantwortet. Postoperativ kam es zu einem signifikanten Anstieg ( $p < 0,001$ ) der mit Ja beantworteten Fragen auf im Schnitt 10,7 (8 – 12 Fragen) (siehe Abbildung 19).



**Abbildung 19**

*Box-Plots der Ergebnisse im SST Vergleich prä- zu postoperativ*

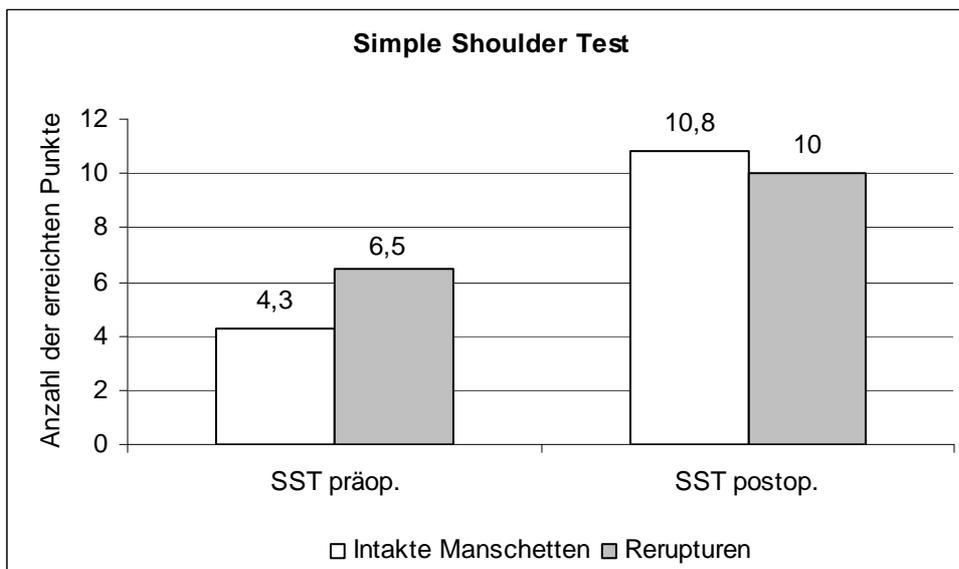
Sechs Patienten (30%) beantworteten postoperativ alle Fragen mit Ja. 19 der 20 nachuntersuchten Patienten (95%) waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung in Ruhe schmerzfrei und 18 der 20 Patienten (90%) berichteten über problemlosen Schlaf.

Auffällig ist, dass Frage 10 des SST, „Glauben Sie, dass Sie einen Tennisball mit dem betroffenen Arm 20 m weit werfen können?“ postoperativ von 11 der 20 Patienten (55%) mit Nein beantwortet wurde. Eine derartige Häufung konnte bei keiner anderen Frage beobachtet werden.

### **Vergleich intakt / Reruptur**

Betrachtet man sowohl die Gruppe der intakten, als auch die der rerupturierten Manschetten einzeln prä- und postoperativ, so erkennt man, dass die Gruppe der eingeeilten Sehnen im SST präoperativ im Schnitt 4,3 Punkte, die der rerupturierten Sehnen im Schnitt 6,5 Punkte erzielt.

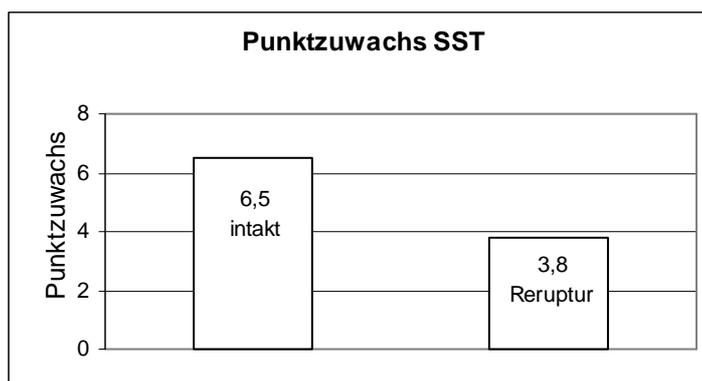
Postoperativ gleichen sich die beiden Gruppen in der erreichten Punktzahl im SST annähernd. Die Gruppe der intakten Rotatorenmanschetten erzielte mit durchschnittlich 10,8 Punkten geringfügig mehr als die der rerupturierten Manschetten mit im Schnitt 10 Punkten. Festgestellt werden kann, dass die in der Nachuntersuchung mit einer Rotatorenmanschettenreruptur diagnostizierten Patienten präoperativ eine höhere Punktzahl im SST erreichten (siehe Abbildung 20).



**Abbildung 20**

*Vergleich erreichter Punktzahlen zwischen intakten und rerupturierten Rotatorenmanschettensehnen prä- und postoperativ*

Der Punktzuwachs von prä- zu postoperativ wird in Abbildung 21 dargestellt. Die Patienten, die in der Jahreskontrolle eine intakte Rotatorenmanschette aufwiesen erhöhten ihre im Simple Shoulder Test mit Ja beantworteten Fragen im Schnitt um 6,5. Die Patienten, bei welchen eine Reruptur diagnostiziert wurde, beantworteten in der 1-Jahres Nachuntersuchung im Schnitt nur 3,8 Fragen mehr mit Ja.

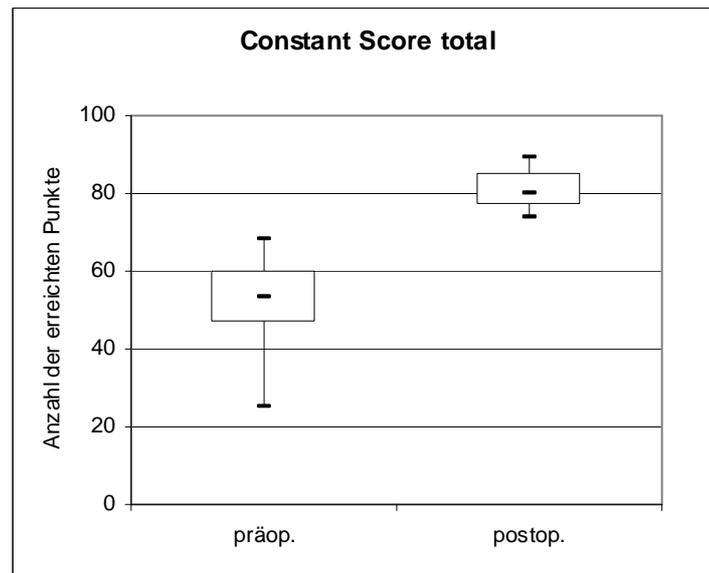


**Abbildung 21**

*Vergleich des Punktzuwachses im SST zwischen intakten und im 1-Jahres Follow-up als rerupturiert diagnostizierten Sehnen*

### 4.1.2. Constant Score

Die durchschnittlich erreichte Punktzahl im Constant Score wies eine signifikante Verbesserung ( $p < 0,001$ ) von 51,7 (25 – 68,3) Punkten prä- zu 80,9 (73,8 – 89,3) Punkten postoperativ auf. Die Box-Plots dieser Daten werden in Abbildung 22 gezeigt.

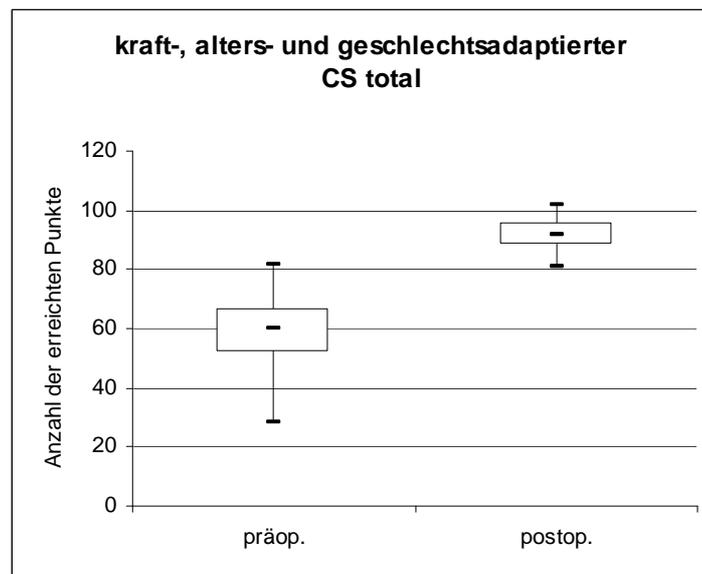


**Abbildung 22**

*Box-Plots der erreichten Punktzahlen im Constant Score aller Patienten prä- und postoperativ*

#### 4.1.2.1. Gesamtvergleich adaptierter CS

Auch der Mittelwert des kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Scores steigerte sich signifikant von 58,4% (28,1 – 81,3%) präoperativ auf 91,8% (81 – 101,5%) postoperativ (Abbildung 23) ( $p < 0,001$ ). Werte zwischen 91% und über 100% werden als exzellent, Werte zwischen 81% und 90% als gut, Werte zwischen 71% und 80% als befriedigend, Werte zwischen 61% und 70% als ausreichend und Werte zwischen 0 und 60% als schlecht eingestuft.

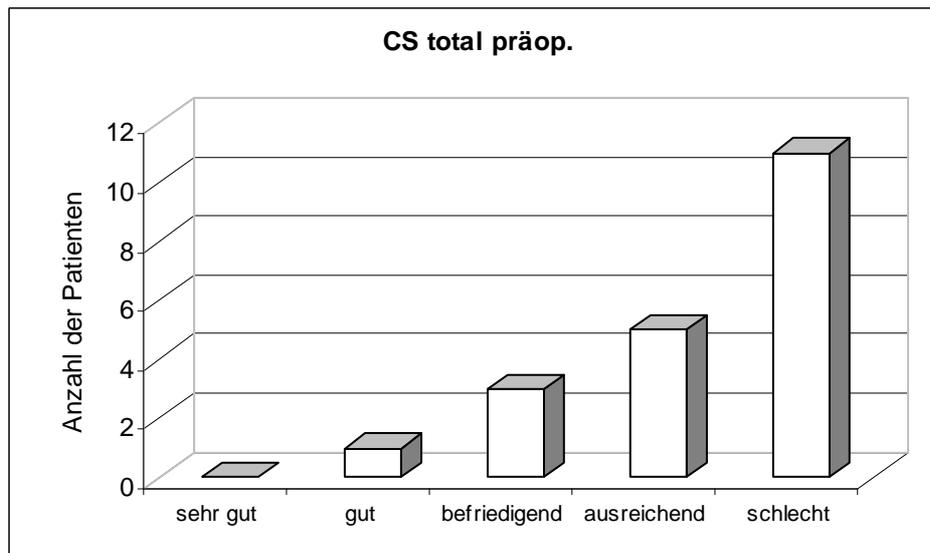


**Abbildung 23**

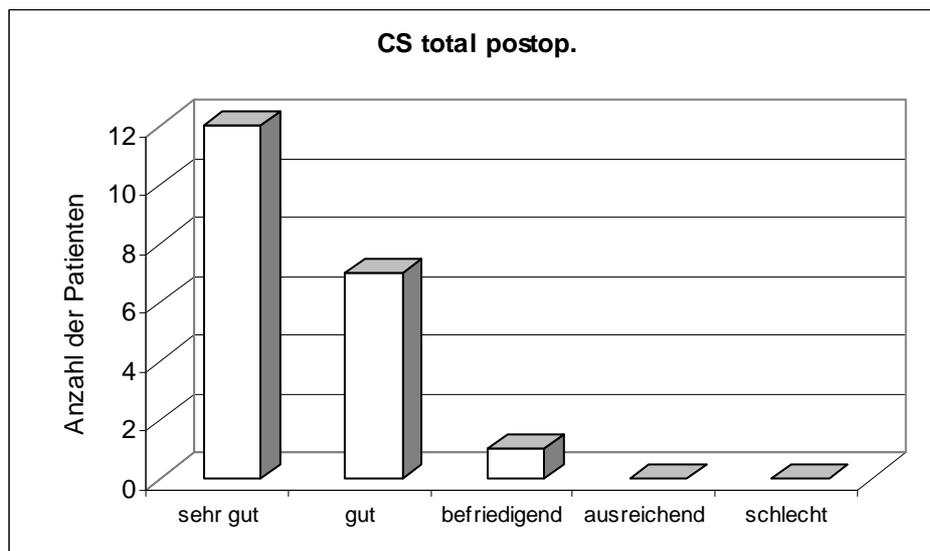
*Box-Plots der erreichten Punktzahlen im kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score aller Patienten prä- und postoperativ*

Demnach wies das hier untersuchte Patientenkollektiv präoperativ in 55% (elf Patienten) ein schlechtes, in 25% (fünf Patienten) ein ausreichendes, in 15% (drei Patienten) ein befriedigendes und in nur 5% (ein Patient) ein gutes Ergebnis auf (siehe Abbildung 24)

Anders gestaltet sich das Ergebnis in der 1-Jahres Follow-up Untersuchung. Hier erreichten 60% (zwölf Patienten) ein sehr gutes, 35% (sieben Patienten) ein gutes und 5% (ein Patient) ein befriedigendes Ergebnis (siehe Abbildung 25). Keiner der Patienten zeigte in der 1-Jahres Follow-up Untersuchung ein ausreichendes oder gar schlechtes Ergebnis.

**Abbildung 24**

*Ergebnisse des Constant Scores aller Patienten präoperativ*

**Abbildung 25**

*Ergebnisse des Constant Scores aller Patienten postoperativ*

#### 4.1.2.2. Gesamtvergleich CS detailliert

##### Schmerz

Verglichen mit der präoperativen Evaluierung gaben alle Patienten zum Zeitpunkt der postoperativen Evaluierung weniger Schmerzen an. Es konnte ein signifikanter Anstieg ( $p < 0,001$ ) in der Schmerzpunktzahl von durchschnittlich 7,9 (6 – 12,5) bei der

Erstuntersuchung auf durchschnittlich 14,0 (12 – 15) bei der letzten Follow-up Untersuchung gezeigt werden. Im Constant Score charakterisiert eine Punktzahl von 0 maximale Schmerzen und eine Punktzahl von 15 bedeutet Schmerzfreiheit.

### **Aktivitäten des täglichen Lebens – activities of daily living (ADL)**

Die durchschnittliche Gesamtpunktzahl für die Aktivitäten des täglichen Lebens erhöhte sich signifikant ( $p < 0,001$ ) von 9,7 (4 – 15) präoperativ auf 19,2 (16 – 20) bei der Follow-up Untersuchung. 16 Patienten (80%) erreichten das maximale Aktivitätslevel mit der operierten Schulter 14,4 Monate postoperativ und 18 Patienten (90%) gaben völlig unbeeinflussten Schlaf an.

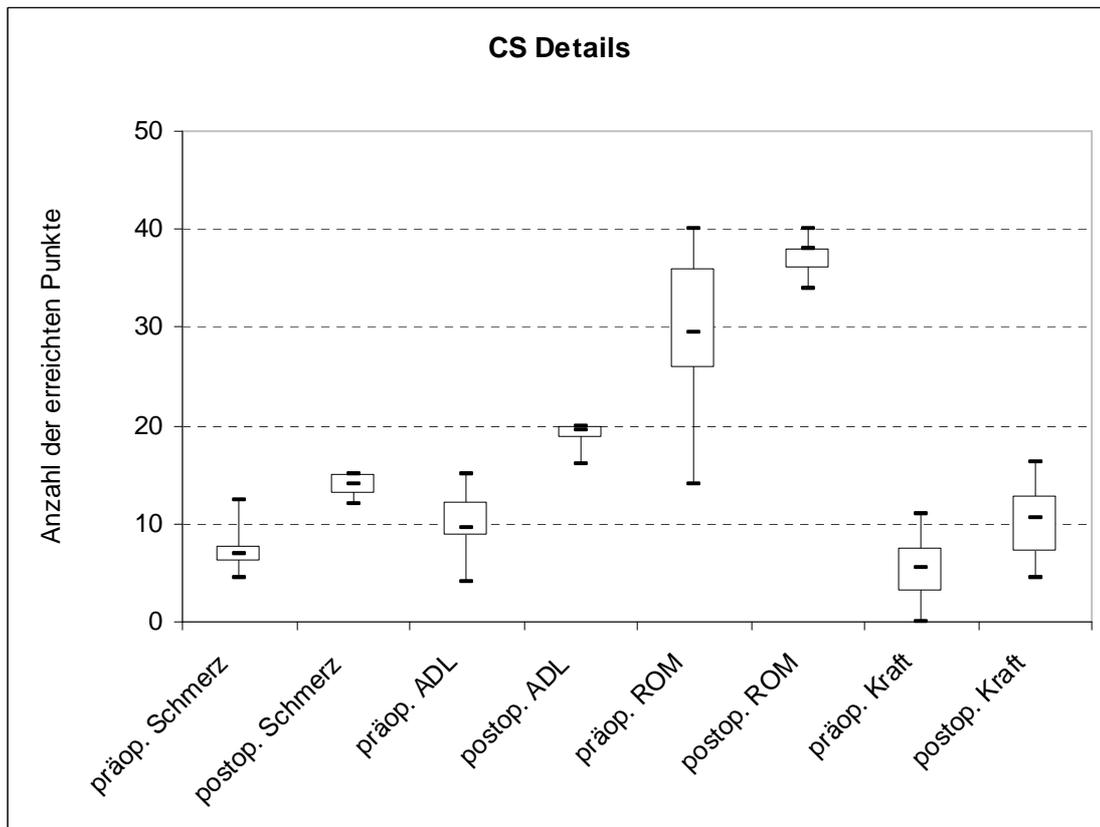
### **Bewegungsausmaß – range of motion (ROM)**

Die durchschnittliche Punktzahl für das Bewegungsausmaß stieg signifikant ( $p < 0,001$ ) von 29,6 (14 – 40) präoperativ auf 37,4 (34 – 40) bei der letzten Untersuchung. Die durchschnittliche aktive Abduktion stieg von 138,9° (30° - 180°) präoperativ auf 169,2° (125° - 180°) postoperativ. Alle Patienten erreicht en postoperativ eine volle Elevation.

### **Kraft**

17 Patienten (85%) zeigten bei der letzten Untersuchung einen Kraftzuwachs verglichen mit präoperativ. Die Kraft-Punktzahl im Constant Score steigerte sich von 5,4 (0 – 10,6) auf 10,3 (4,8 – 16,2). Die durchschnittliche Kraft bei der Abduktion stieg von 2,8 kg (0 – 5,1 kg) auf 4,9 kg (2,1 – 7,8 kg). Diese Ergebnisse waren ebenfalls statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

Eine Zusammenfassung der oben aufgeführten Daten ist in Abbildung 26 dargestellt.

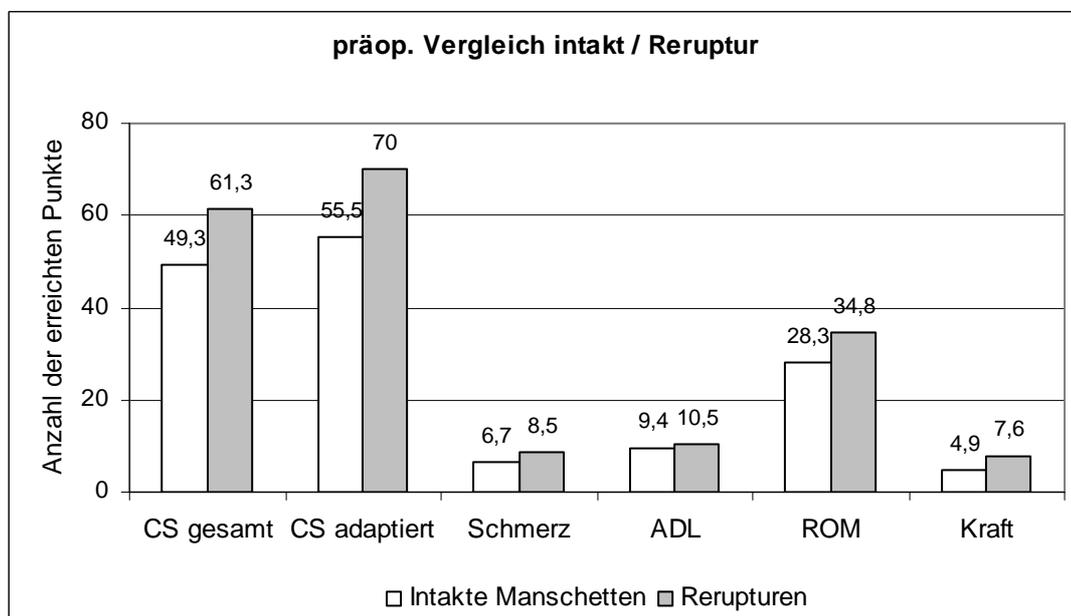


**Abbildung 26**

*Box-Plots der erreichten Punkte in den vier Teilbereichen des Constant Scores aller Patienten prä- und postoperativ*

### 4.1.2.3. Präoperativer Vergleich intakt / Reruptur

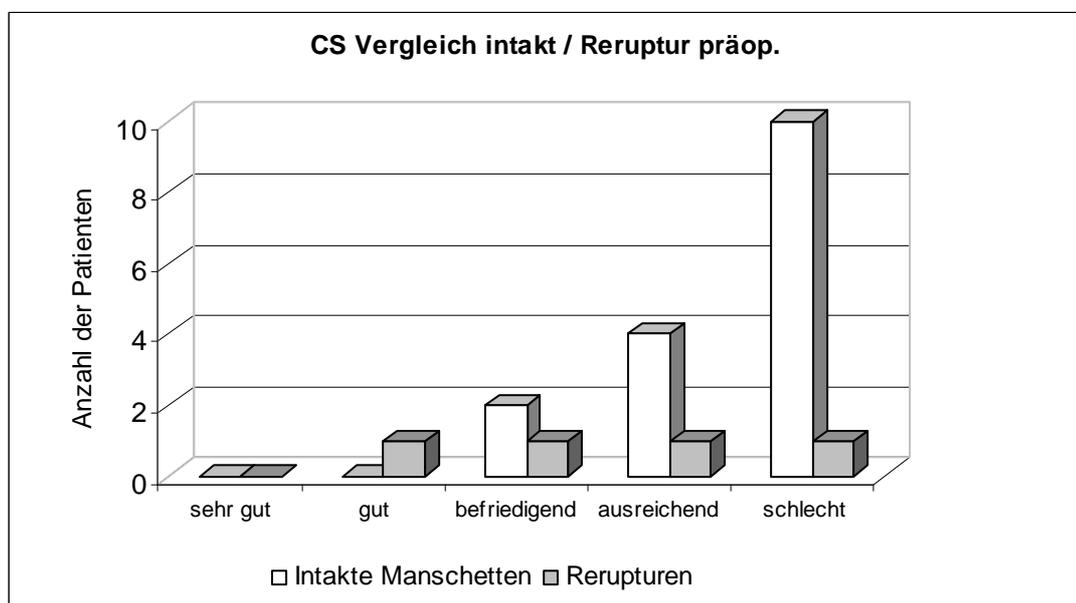
Der Vergleich der präoperativ erreichten Punkte im Constant Score zwischen den intakten Manschetten und den im Follow-up diagnostizierten Rerupturen ist in Abbildung 27 dargestellt. Die mittlere Gesamtpunktzahl der intakten Manschetten betrug im Constant Score 49,3 Punkte, die der Rerupturen 61,3 Punkte. Im kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score erreichte die Gruppe der intakten Manschetten 55,5%, die der vier Rerupturen im Mittel 70%. Auch in allen Teilbereichen waren in der Gruppe der Rerupturen präoperativ geringfügig höhere Punktwerte zu verzeichnen als in der Gruppe der intakten Manschetten. So erzielten die intakten Manschetten präoperativ im Bereich Schmerz des CS im Schnitt 6,7, die Gruppe der Rerupturen im Schnitt 8,5 Punkte. Bei den Aktivitäten des täglichen Lebens erzielten die intakten Manschetten präoperativ einen Durchschnittswert von 9,4, die Gruppe der Rerupturen 10,5 Punkte. Bei dem Bewegungsausmaß erzielte die Gruppe der intakten Manschetten präoperativ einen Durchschnittswert von 28,3, die der Rupturen 34,8 Punkte und im Bereich Kraft erzielte die Gruppe der intakten Manschetten 4,9 Punkte, die der Rerupturen 7,6 Punkte.



**Abbildung 27**

*Präoperativer Vergleich der erreichten Punkte im Constant Score zwischen den im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen*

Wertet man die Ergebnisse des Constant Scores in der oben genannten Weise im Schulnotensystem aus, so zeigt präoperativ keine der beiden Gruppen ein sehr gutes Ergebnis, nur ein Patient in der Gruppe der postoperativ fehlenden Sehneneinheilung erzielte ein gutes Ergebnis. Die meisten Patienten beider Gruppen zeigten jedoch befriedigende bis schlechte Ergebnisse (siehe Abbildung 28). So waren präoperativ in der Gruppe der postoperativ intakten Sehnen zwei befriedigende CS-Ergebnisse, vier ausreichende und zehn schlechte zu verzeichnen. Die Gruppe der Rerupturen zeigte präoperativ eine gute, eine befriedigende, eine ausreichende und eine schlechte Schulterfunktion.



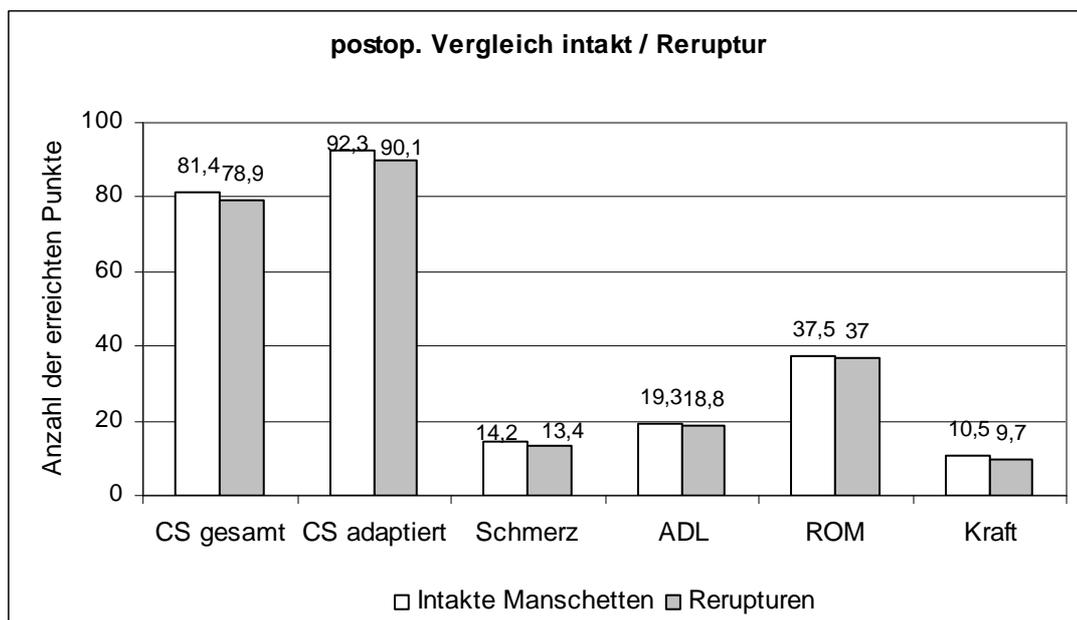
**Abbildung 28**

*Präoperative Ergebnisse des Constant Scores. Vergleich zwischen Patienten mit im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen*

#### 4.1.2.4. Postoperativer Vergleich intakt / Reruptur

Der Vergleich zwischen den postoperativ erreichten Punktzahlen im Constant Score zwischen den intakten Manschetten und den im Follow-up diagnostizierten Rerupturen ist in Abbildung 29 dargestellt. Postoperativ betrug die mittlere Gesamtpunktzahl der intakten Manschetten im Constant Score 81,4 Punkte, die der Rerupturen 78,9 Punkte. Im kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score erreichte die Gruppe der intakten Manschetten 92,3%, die der vier Rerupturen im Mittel 90,1%. Auch in allen Teilbereichen waren in der Gruppe der Rerupturen postoperativ geringfügig niedrigere

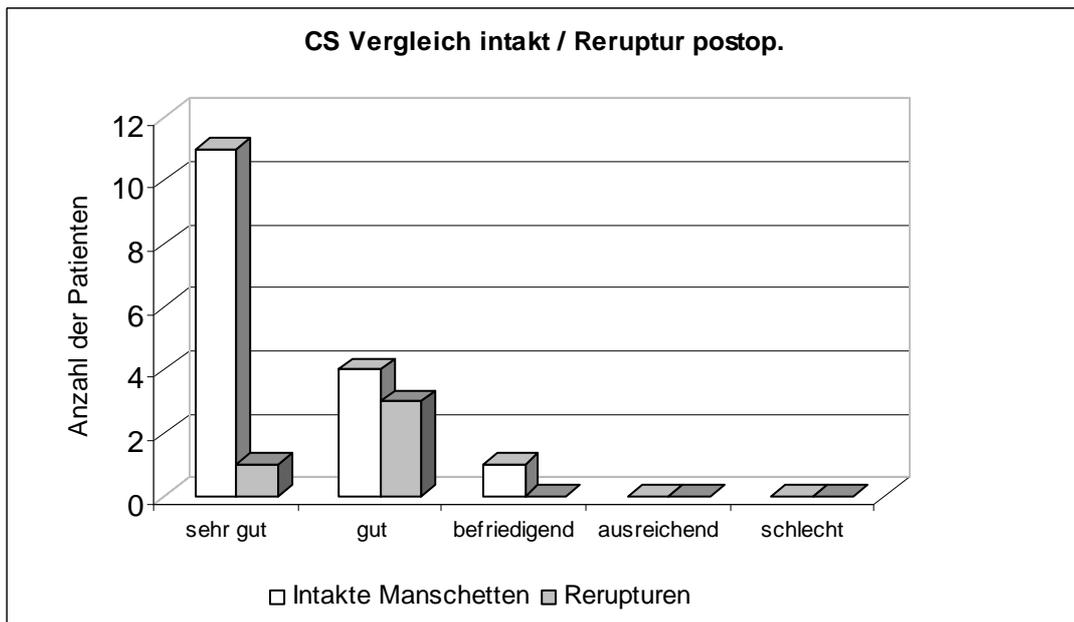
Punktwerte zu verzeichnen. So erzielten die intakten Manschetten postoperativ im Bereich Schmerz des CS im Schnitt 14,2, die Gruppe der Rerupturen im Schnitt 13,4 Punkte. Bei den Aktivitäten des täglichen Lebens erzielten die intakten Manschetten postoperativ einen Durchschnittswert von 19,3, die Gruppe der Rerupturen 18,8 Punkte. Bei dem Bewegungsausmaß erzielte die Gruppe der intakten Manschetten präoperativ einen Durchschnittswert von 37,5, die der Rupturen 37,0 Punkte und im Bereich Kraft erzielte die Gruppe der intakten Manschetten 10,5 Punkte, die der Rerupturen 9,7 Punkte (siehe Abbildung 29).



**Abbildung 29**

*Postoperativer Vergleich der erreichten Punkte im Constant Score zwischen den im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen*

Wertet man wiederum die Ergebnisse des postoperativ erhobenen Constant Scores in der bereits genannten Weise im Schulnotensystem aus, so zeigen keine Patienten ausreichend bzw. schlechte Ergebnisse (siehe Abbildung 30). In der Gruppe der intakten Sehnen waren elf sehr gute, vier gute und ein befriedigendes CS-Ergebnis zu verzeichnen. Die Gruppe der Rerupturen zeigte postoperativ ein sehr gutes sowie drei gute Ergebnisse.



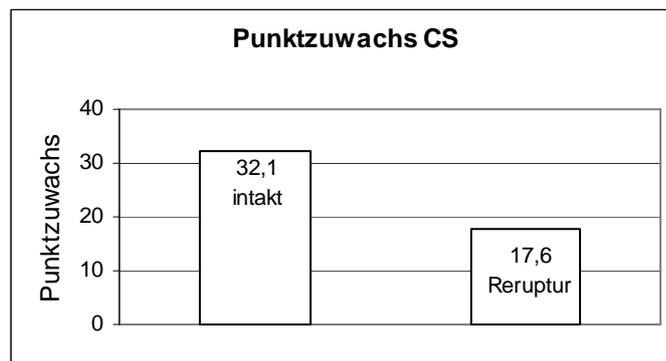
**Abbildung 30**

*Postoperative Ergebnisse des Constant Scores. Vergleich zwischen Patienten mit im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen*

#### 4.1.2.5. Vergleich Punktzuwachs intakt / Reruptur

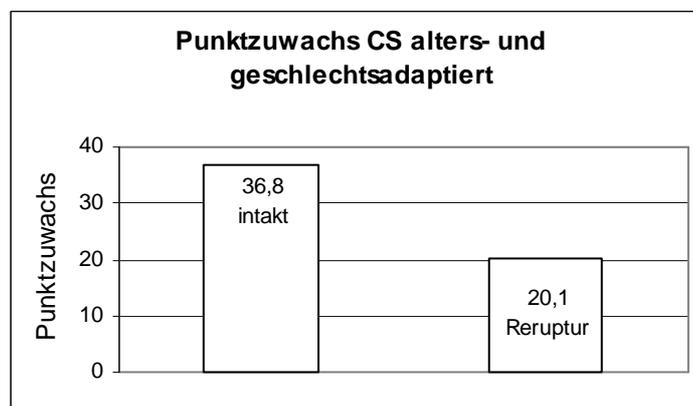
Vergleicht man den mittleren Punktzuwachs, d.h. die mittlere Punktzahl postoperativ abzüglich der mittleren Punktzahl präoperativ, zwischen den intakten Manschetten und den Rerupturen, so kommt man zu dem Ergebnis, dass dieser in der Gruppe der rerupturierten Sehnen geringer ist, als in der Gruppe der intakten Manschetten.

Im Constant Score zeigte die Gruppe der intakten Manschetten von prä- zu postoperativ einen Zuwachs von 32,1 Punkten. Die Patienten, bei denen in der 1-Jahres Follow-up Untersuchung eine Reruptur diagnostiziert wurde, zeigten einen Zuwachs von nur 17,6 Punkten. Gleichmaßen verhält es sich mit dem kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score. Hierbei zeigte die Gruppe der intakten Manschetten einen Zuwachs von 36,8 Punkten, die der Rerupturen einen Zuwachs von nur 20,1 Punkten. (Abbildungen 31, 32).



**Abbildung 31**

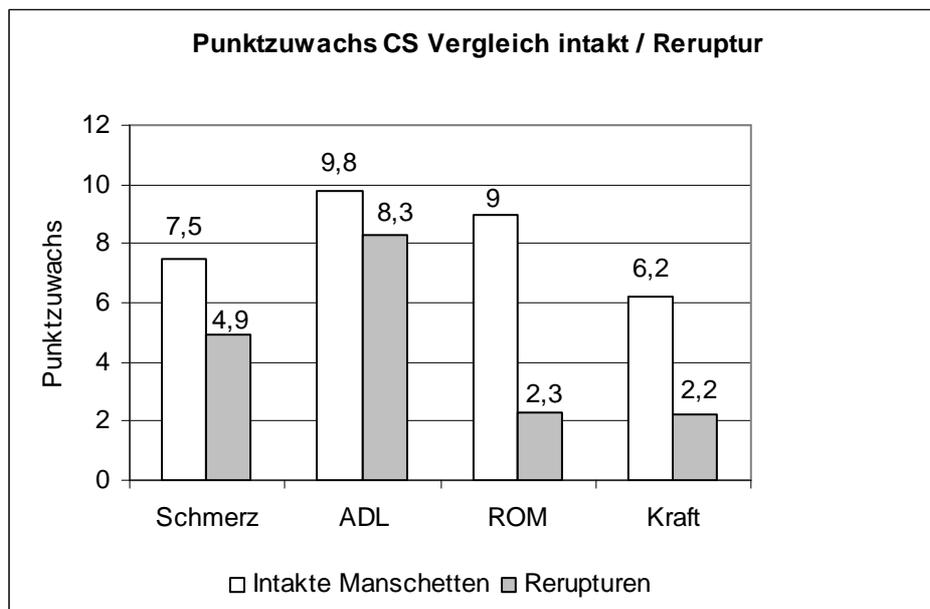
*Punktzuwachs im CS von präoperativ zur 1-Jahres Follow-up Untersuchung. Vergleich zwischen Patienten mit im Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen*



**Abbildung 32**

*Punktzuwachs im kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score von präoperativ zur 1-Jahres Follow-up Untersuchung. Vergleich zwischen Patienten mit im Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen*

Schlüsselt man den Punktzuwachs zwischen der Gruppe der intakten und der als rerupturierten Manschetten in Einzelbereiche des Constant Scores auf, so verzeichnet die Gruppe der intakten Manschetten stets einen größeren Punktzuwachs. Die erreichte Punktzahl im Bereich Schmerz stieg in der Gruppe der intakten Manschetten um 7,5, die in der Gruppe der rerupturierten Manschetten um 4,9 Punkte. Bei den Aktivitäten des täglichen Lebens zeigte die Punktzahl der intakten Manschetten einen Zuwachs von 9,8, die der Rerupturen von nur 8,3 Punkten. Bei dem Bewegungsausmaß zeigte die Gruppe der intakten Manschetten einen Zuwachs von 9 Punkten, die Gruppe der Rerupturen von lediglich 2,3 Punkten. Bei der Kraft erhöhte sich die Punktzahl der intakten Manschetten um 6,2, die der Rerupturen um nur 2,2 (Abbildung 33).



**Abbildung 33**

*Vergleich des Punktzuwachses im CS zwischen Patienten mit im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Rotatorenmanschettensehnen*

## 4.2. Radiologische Ergebnisse

### 4.2.1. MRT

Zur Nachuntersuchung zählte auch die Durchführung einer Magnetresonanztomographie im radiologischen Institut des Klinikums Rechts der Isar.

Eine intakte Rotatorenmanschette zeigte sich in den magnetresonanztomografischen Untersuchungen bei 16 Patienten (80%).

Kriterien für eine intakte Rotatorenmanschette waren Kontinuität der Sehnen bis zum Ansatz am Humeruskopf, eine fehlende Retraktion der Sehnenenden, sowie eine fehlende Atrophie der Muskelbäuche. Flüssigkeitsansammlungen in den Bursae, sowie abnormale Signalintensitäten, die Zeichen einer Ruptur der Rotatorenmanschettensehnen ohne Operation darstellen, sind nach operativer Manipulation an der Rotatorenmanschette fast immer zu finden und somit nicht als Rerupturkriterien geeignet<sup>118</sup>.

Abbildung 34 zeigt das Beispiel eines paracoronaren Schnitts durch die linke Schulter eines Patienten bei dem die Supraspinatussehne, welche mit einem Periostlappen augmentiert wurde, regelrecht eingeeilt ist. Dies zeigt sich an einem starken Muskelbauch ohne Atrophie oder fettige Infiltration, was auf eine gute und stabile

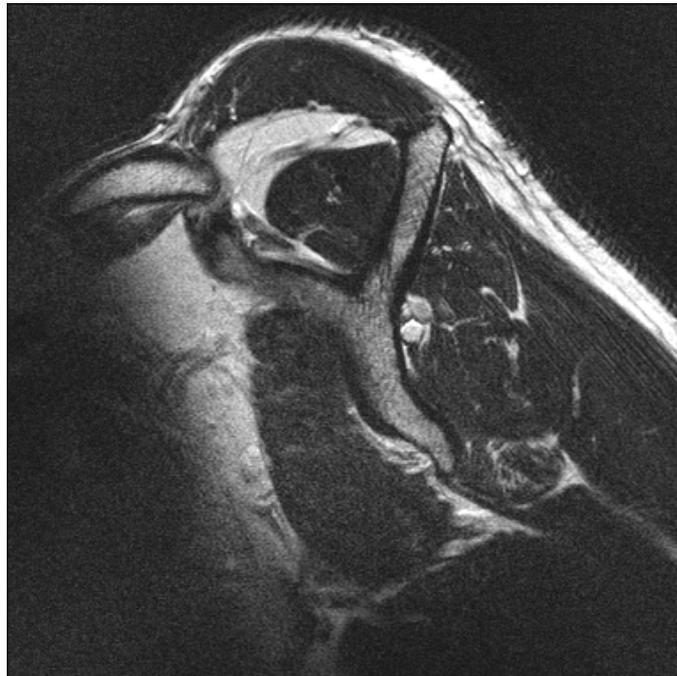
Funktion des Muskels zurückzuführen ist. Weiterhin ist die Sehne bis zum Tuberculum majus ohne Kontinuitätsunterbrechung darzustellen.



**Abbildung 34**

*1-Jahr postoperatives MRT einer intakten Supraspinatussehne (paracoronar)*

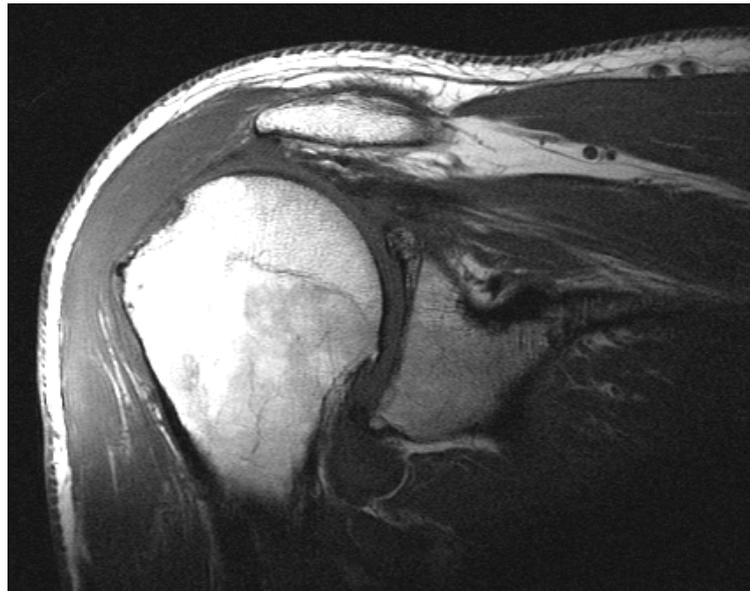
Abbildung 35 zeigt einen parasagittalen Schnitt der selben Schulter.



**Abbildung 35**

*1-Jahr postoperatives MRT einer intakten Rotatorenmanschette (parasagittal)*

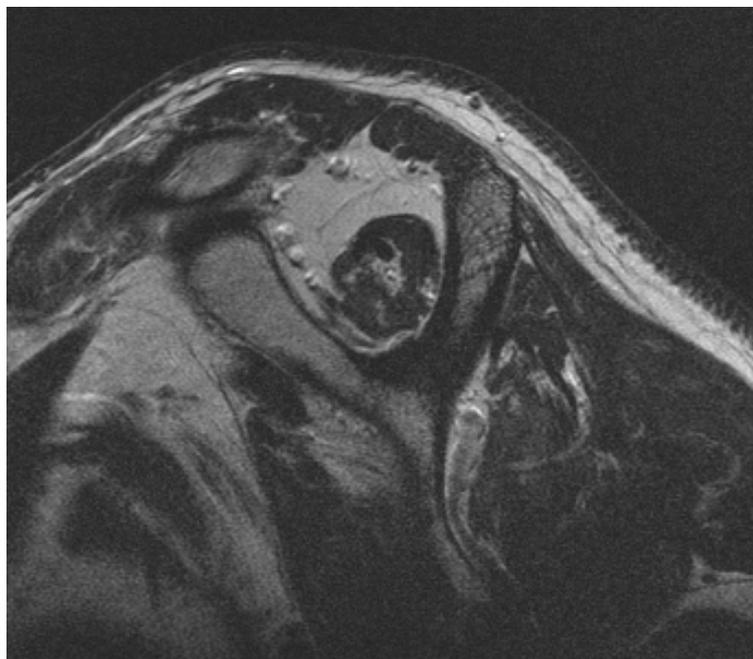
Entsprechend der unter 3.6. genannten Kriterien einer Reruptur fanden sich in unserem Patientenkollektiv vier Rerupturen, was einer Rerupturrate von 20% entspricht (siehe Abbildungen 36,37). Eine Reruptur muss als partiell klassifiziert werden, da die originale Ruptur im parasagittalen anterior-posterior Durchmesser größer war, als die Reruptur. Abbildung 36 zeigt eine in der Nachuntersuchung diagnostizierte Reruptur der rechten Supraspinatussehne mit Retraktion, Atrophie des Muskelbauchs, sowie der fettigen Muskelinfiltration im paracoronaren Schnitt.



**Abbildung 36**

*1-Jahr postoperatives MRT einer Reruptur (paracoronar)*

Abbildung 37 zeigt die Schulter des selben Patienten wie Abbildung 36 im parasagittalen Schnitt. Deutlich zu erkennen sind Atrophie und fettige Infiltration in der Fossa supraspinata.



**Abbildung 37**

*1-Jahr postoperatives MRT einer Reruptur (parasagittal)*

Drei der vier Rerupturen (75%) wurden vor der Rekonstruktion als Bateman III Rupturen klassifiziert, eine als Bateman II. Zwei der vier Rerupturen zeigten ursprünglich eine Retraktion Grad II. Die zwei übrigen zeigten ursprünglich eine Retraktion Grad I nach Patte.

#### 4.2.2. Röntgenuntersuchungen

Keiner der Patienten entwickelte Zeichen einer fortschreitenden Arthropathie auf dem Boden der Rotatorenmanschettenruptur. Vier Patienten, entsprechend 20%, zeigten in den im Median 14,4 Monate postoperativ angefertigten Röntgenaufnahmen schweiförmige Ossifikationen im Bereich der Supraspinatussehne, welche sich proximal des Periostlappens projizierten (siehe Abbildung 38). Diese blieben jedoch klinisch absolut stumm.



**Abbildung 38**

*1-Jahr postoperative Röntgenuntersuchung mit Darstellung einer Ossifikation im Bereich des Tuberculum majus*

Keiner der Patienten zeigte eine Größenzunahme des Tuberculum majus an der Stelle des eingeschobenen Periostlappens.

Eine Zusammenfassung der radiologischen Ergebnisse zeigt Tabelle 16.

Pat.	Alter bei OP	dom. Schulter	follow-up in Monaten	RM	Verkalkung im SSP Ansatz
1	60	ja	22	Cuff intakt	ja
2	64	nein	12	Re-Ruptur	nein
3	44	nein	15	Cuff intakt	nein
4	53	ja	12	Cuff intakt	nein
5	63	ja	11	Cuff intakt	ja
6	51	ja	21	Cuff intakt	nein
7	56	nein	14	Cuff intakt	nein
8	57	ja	15	Cuff intakt	nein
9	60	nein	20	Cuff intakt	nein
10	72	ja	13	Cuff intakt	nein
11	59	ja	12	Cuff intakt	nein
12	60	ja	14	Cuff intakt	nein
13	71	ja	19	Cuff intakt	ja
14	61	ja	18	Cuff intakt	nein
15	71	ja	12	Re-Ruptur	nein
16	57	nein	12	Cuff intakt	nein
17	50	ja	12	Cuff intakt	nein
18	60	ja	12	Re-Ruptur	nein
19	66	ja	11	Cuff intakt	ja
20	64	ja	10	Re-Ruptur	nein

**Tabelle 16**

*Radiologische Ergebnisse postoperativ*

### 4.3. Komplikationen

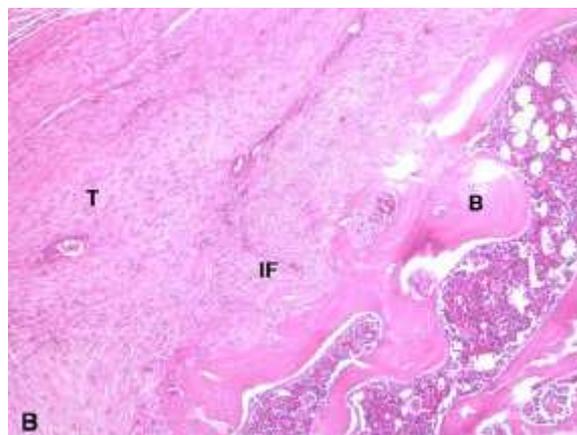
Ein Patient entwickelte drei Wochen postoperativ eine septische Sehnennekrose aufgrund einer Propioni Acnes Infektion und musste sich einer Reoperation mit Debridement und Spülung unterziehen. Postoperativ musste der Patient parenteral antibiotisch behandelt werden. Der Patient erreichte nach der Reoperation sowohl einen guten Bewegungsumfang, als auch ein zufriedenstellendes Kraftausmaß der Schulter. Er musste aber aufgrund der Reoperation von der endgültigen Follow-up Evaluierung ein Jahr nach der Rotatorenmanschettenrekonstruktion ausgeschlossen werden.

Wie bereits mehrfach erwähnt, mussten in diesem Patientenkollektiv vier Rerupturen verzeichnet werden. Eine dieser Rerupturen stellte eine partielle Reruptur dar, d.h. die Reruptur war von geringerem Ausmaß, als die ursprüngliche Ruptur. Keiner der Patienten wies klinische Zeichen einer Reruptur auf. Alle Patienten waren mit dem Ergebnis zufrieden.

## 5. Diskussion

Die häufigste Komplikation nach primär erfolgreicher Rekonstruktion der Rotatorenmanschette stellt die Reruptur dar. Diese ist in den meisten Fällen einer fehlenden oder zu schwachen osteofibroblastischen Integration geschuldet. Zudem existiert eine Schwachstelle, die vor der fehlenden Bildung einer normalen Entthese bereits zur Reruptur der rekonstruierten Sehnen-Knochen Einheit führen kann: der Übergang von Nahtmaterial zu Sehne aufgrund von Brüchen des Nahtmaterials oder das Schneiden der Fäden durch die Sehne<sup>25</sup>.

Nach Galatz<sup>35</sup> und Kovacevic<sup>57</sup> ist die herkömmliche Heilung am Sehnen-Knochen-Übergang charakterisiert durch Narbenbildung und gerade einen Mangel an Faserknorpel, sowie an mineralisiertem Faserknorpel, wie im ursprünglichen Sehnenansatz zu finden. Bei einer Sehnen-Knochen Einheilung wird weder die Gesamtstruktur, noch die Zusammensetzung oder Organisation einer normalen Insertion regeneriert<sup>57</sup>. Abbildung 39 zeigt einen histologischen Schnitt eines Sehnen-Knochen Übergangs vier Wochen nach einer SSP Rekonstruktion in einem Rattenmodell. Dieser zeigt fibrovaskuläres Narbengewebe zwischen Sehne und Knochen ohne eine Zone mit Faserknorpel.



**Abbildung 39**

*Fehlende Bildung von Faserknorpel nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion (aus Kovacevic<sup>57</sup>)*

*T=tendon, IF= interface: fibrovaskuläres, narbiges Bindegewebe, B=bone*

Strukturelle Defekte nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion aufgrund der oben genannten Mechanismen sind klinisch häufig asymptomatisch, dennoch berichten einige

Autoren über Kraftminderung, eingeschränkte Schulterfunktion und Schmerzpersistenz im Vergleich zu Patienten mit eingehheilten Rotatorenmanschettensehnen<sup>15, 37, 38, 51</sup>. Demnach ist das maximale Ziel einer Rotatorenmanschettenrekonstruktion eine sichere und stabile osteofibroblastische Integration.

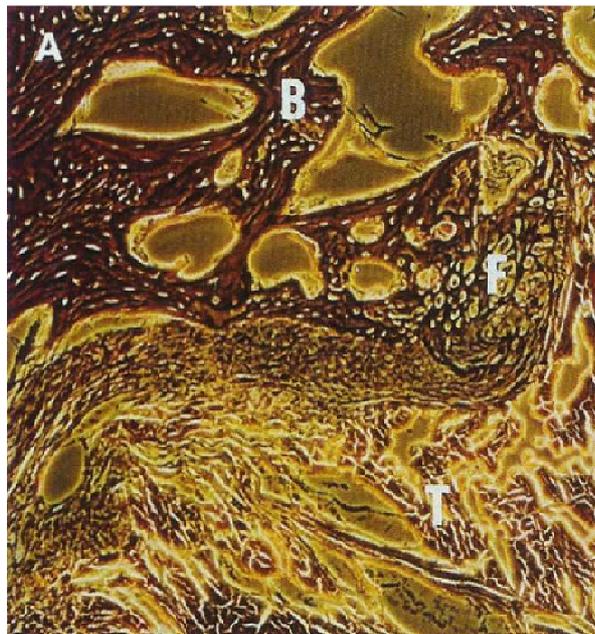
Da aber meist an degenerativem Sehngewebe, welches zusätzlich am Übergang zum Knochen noch eine hypovaskuläre Zone aufweist, operiert wird, ist es nach Longo et al<sup>66</sup> nicht ausreichend die Sehnenenden lediglich anzufrischen. Vielmehr muss diese Schwachstelle der Rotatorenmanschettenrekonstruktion augmentiert werden, um einen stabileren und sicheren osteofibroblastischen Übergang zu schaffen. Ferner sollen Augmentationstechniken primär die Schwachstelle der Sehnen-Fadenanker-Knochen Einheit, nämlich den Übergang von Sehne zu Fadenanker<sup>6</sup>, stärken und zusätzlich dazu beitragen, eine normale Entthesis zu schaffen.

Viele verschiedene Techniken der Sehnaugmentation, wie zum Beispiel Wachstumsfaktoren, Patches aus PLA, dermal allograft oder SIS, sowie mesenchymale Stammzellen werden in der Literatur erwähnt<sup>6, 26, 56, 69, 96</sup>. Obwohl in ersten Tiermodellen erfolgversprechende Ergebnisse erzielt werden konnten, zeigten die ersten klinischen Anwendungen an Patienten unbefriedigende Ergebnisse. Studien, bei denen die Rupturen mit SIS Patches augmentiert wurden, zeigten teilweise gar desaströse Ergebnisse. In der Patientengruppe von Slamberg et al<sup>96</sup> wiesen sechs Monate nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion mit „porcine intestinal submucosa“, zehn von elf Manschetten (91%) im MRT eine Reruptur auf, fünf Patienten (45%) hatten schlechtere Schulter-score-Ergebnisse als präoperativ. Malcarney et al<sup>69</sup> haben ebenfalls versucht Rotatorenmanschettenrupturen mit „porcine small intestinal mucosa“ zu verstärken und berichteten von vier frühen entzündlichen Reaktionen, welche offene Spülungen, Debridements und die Entfernung des Implantats zur Folge hatten.

Sowohl die mesenchymale Stammzellforschung, als auch die Forschung bezüglich der Einsatzmöglichkeiten von Periost und das ständige Bestreben die Sehnen-Knochen-Heilung zu verbessern, verstärkten sich in den letzten Jahren enorm. Lim et al<sup>60</sup> zeigten das Potential mesenchymaler Stammzellen die Osteointegration einer Sehne durch Bildung von Faserknorpel zu fördern. Periost enthält mesenchymale Stammzellen und besitzt das Vermögen verschiedenste Bindegewebsarten zu formen<sup>7, 58, 60, 120</sup>.

Weiterhin werden viele Wachstumsfaktoren von der Kambiumschicht des Periosts produziert, die die Entstehung von Chondrozyten und Knorpel regulieren. Zu diesen zählen TGF $\beta$ , ILGF-1, growth and differentiation factor 5, BMP2, Integrine sowie die Rezeptoren für diese Stoffe<sup>98</sup>.

Chen et al<sup>21</sup> untersuchten als erste am Tiermodell die Fähigkeit des Periosts als Quelle von mesenchymalen Stammzellen zur Verbesserung der Sehnen-Knochen-Einheilung beizutragen. Auch der Einsatz der Augmentation mit Periost an Rotatorenmanschettensehnen wurde in histologischen Studien vorgeschlagen<sup>58, 120</sup>. Es war wiederum Chen<sup>19</sup>, welcher erste Ergebnisse der Periostlappenaugmentation einer Infraspinatussehne am Kaninchen veröffentlichte. Histologische und biomechanische Untersuchungen wurden zwölf Wochen postoperativ durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt konnte zum einen Faserknorpel zwischen der Infraspinatussehne und dem Knochen gezeigt werden, zum anderen erreichten die mit Periost augmentierten Sehnen eine signifikante Erhöhung der Ausreißkraft bei der biomechanischen Untersuchung. Abbildung 40 zeigt das histologische Präparat von Chen et al<sup>21</sup> zwölf Wochen nach Rekonstruktion einer Infraspinatussehne mit Periostlappenaugmentation. Deutlich zu erkennen ist die mit „F“ markierte Zone, welche alle Eigenschaften von Faserknorpel aufweist.



**Abbildung 40**

*Histologie des mit Periostlappens augmentierten Sehnen-Knochenübergangs zwölf Wochen postoperativ (aus Chen et al<sup>21</sup>), (B=bone, F=fibrocartilage, T=tendon)*

Diese zur Zeit verfügbaren Studien zeigen auf beeindruckende Weise, dass Periost das Potenzial zu haben scheint, einen positiven Einfluss auf die Sehnen-Knochen-Einheilung zu haben.

Diese supportiven Effekte könnten den mesenchymalen Stammzellen zugeschrieben werden, die in der frühen Einheilungsphase Faserknorpel bilden können, oder dem Gewebe selbst, welches Wachstumsfaktoren produziert, die wiederum das umgebende Gewebe dazu anregen Faserknorpel zu bilden um so den ursprünglichen faserknorpeligen Sehnen-Ansatz wiederherzustellen<sup>19, 21, 120</sup>.

Aufgrund der hervorragenden experimentellen Ergebnisse der Verbesserung der Sehneneinheilung durch die Periostlappenaugmentation, soll diese Studie die Anwendung erstmals im klinischen Einsatz zeigen.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit rekonstruktionswürdigen Rotatorenmanschettenrupturen liegt nach Bartl<sup>8</sup> bei 56 Jahren. Dies korreliert gut mit dem Patientenkollektiv dieser Untersuchung mit einem medianen Alter von 60 Jahren und einem Durchschnittsalter von 59,8 Jahren.

Sowohl prä- als auch postoperativ wurden alle Patienten anhand standardisierter Schultertests untersucht. Diese waren der Simple Shoulder Test und der Constant Score. Romeo<sup>87</sup> et al zeigte in einer Studie für diese beiden Scores die höchsten positiv prädiktiven Werte aller untersuchten Schulter Scores.

Bevor ein mini-open Zugang geschaffen wurde, erfolgte eine diagnostische Arthroskopie um das Ausmaß, die exakte Lokalisation, sowie die Sehnenretraktion und vor allem die Sehnenqualität direkt visualisieren zu können<sup>8</sup>.

Die von Gerber et al<sup>37</sup> beschriebene modifizierte Mason-Allen Naht für transossäre Nähte, bei welcher eine Matratzennaht mit Einzelstichen verbunden wird und so erhöhte Ausreißkraft erzielen kann, wurde von Scheibel et al<sup>93</sup> für Fadenanker beschrieben. Ma et al zeigten, dass diese Naht im Vergleich zu einfachen Nähten eine höhere primäre Fixierung bietet<sup>67</sup>. Die modifizierte Mason-Allen Naht wurde auch in unserer Studie bei der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette angewandt, wobei auch der Periostlappen von allen Stichen gefasst wurde. Dadurch sollte eine nochmals verbesserte Ausreißkraft, ein Ausschalten der Schwachstelle zwischen Naht und Sehne, sowie eine Vermeidung einer Strangulation des Periostlappens durch die rekonstruierenden Nähte erreicht werden.

Die Fehlerquelle des Naht-Sehnen Übergangs „suture cutting through bone“, Fadenriss, Ankerariss wurden bereits beschrieben. Bisson<sup>13</sup> nennt Fiberwire als stabilstes Fadenmaterial. In unserer Studie wurden zu Beginn vier Patienten (17%) mit Ethibond operiert, gegen Ende erhielten alle Patienten mit Fibrewire armierte Fadenanker.

Postoperativ wurden die Patienten nach einem standardisierten Rehabilitations-Protokoll behandelt. Dazu zählte unter anderem die Ruhigstellung auf einem Thoraxabduktionskissen für vier Wochen. Obwohl langfristige Inaktivität der Rotatorenmanschette zu Atrophie und Verfettung führt<sup>113</sup>, konnte in mehreren Studien bislang gezeigt werden, dass nach einer Rekonstruktion primär geschonte Supraspinatussehnen besser einheilen<sup>57, 108</sup>. Thomopoulos et al<sup>108</sup> zeigten beispielsweise in einer Studie mit drei Aktivitätsebenen, in der immobilisierten Gruppe eine erhöhte Organisation des Kollagens sowie eine Expression von Genen, wie sie normalerweise in Knorpel und Faserknorpel zu finden sind. Im Gegensatz dazu zeigte die Gruppe mit der größten unidirektionalen Belastung nach Sehnen-Knochen Einheilung eine Expression von Genen, wie sie in Sehnen, deren Funktion es ist Kraft in Zug umzuwandeln, nachzuweisen ist. Dies führt zu keiner optimalen Sehnen-Knochen Einheilung, da in der Sehnen-Knochen Übergangszone multidirektionale Belastungen auftreten. Weiterhin konnte zwar die Menge an Gewebe in der Übergangszone durch Belastung erhöht werden, die Qualität des Gewebes konnte aber nicht verbessert werden.

In Übereinstimmung mit Baysal et al<sup>10</sup>, die zeigten, dass nach einem Jahr mit keiner signifikanten Veränderung der Schulterfunktion zu rechnen ist, wurden in dieser Studie ein Jahr nach der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette eine MRT Aufnahme der postoperativen Schulter angefertigt.

Werden MRT-Aufnahmen einer postoperativen Schulter angefertigt, so muss man primär mit einem abnormalen MRT rechnen, da Signale in diesem Fall u.a. durch Granulations- oder Narbengewebe, Flüssigkeit im Nahtmaterial oder Metallartefakten sehr variabel sein können. Auch flüssigkeitsäquivalente Signale können eventuell von einem primär nicht wasserdichten Verschluss der Rotatorenmanschette stammen<sup>118</sup>. Dennoch zeigten Motamedi et al<sup>75</sup> in ihrer Studie, dass mit einer Sensitivität von 91% erneute Rupturen einer Rotatorenmanschette nachgewiesen werden können. Motamedi et al<sup>75</sup> zeigten auch, dass bei Patienten, die klinisch auffällig sind, Rerupturen tendenziell häufiger falsch diagnostiziert wurden. Klinisch allein kann es häufig schwierig oder sogar unmöglich sein eine Reruptur wirklich zu diagnostizieren<sup>51, 68</sup>.

Nach einer Studie von Magee et al<sup>68</sup> ist die Sensitivität des postoperativen MRTs eine Partial- bzw. Komplettruptur der Supraspinatussehne, nach Magee die häufigste Sehne bei Rerupturen, von einer intakten Sehne zu unterscheiden 100%. Die Spezifität liegt bei 87%, der positiv prädiktive Wert bei 96% und der negativ prädiktive Wert bei 100%.

Spencer<sup>100</sup> zeigte in einer Interrater Studie, dass die Reabilität von MRT-Aufnahmen bei der Entdeckung von RM Komplettrupturen am höchsten ist. Gegebenenfalls wurden in

dem für diese Studie vorhandenen Patientenkollektiv kleine partielle Rerupturen bei einigen Patienten übersehen.

An der Studie möglicherweise negativ zu bewerten ist die kleine Patientenzahl von lediglich 23 Patienten, sowie das Fehlen einer Kontrollgruppe mit Rotatorenmanschettenrekonstruktion ohne Periostlappenaugmentation. Alle Patienten, die in dem oben genannten Zeitraum mit den entsprechenden Einschluss- und fehlenden Ausschlusskriterien in der Abteilung für Sportorthopädie des Klinikums Rechts der Isar vorstellig wurden und zustimmten an der Studie teilzunehmen, wurden prospektiv eingeschlossen. Die vorliegende Studie sollte nur eine erste klinische Demonstration dieser Augmentationsstrategie der so häufigen Ruptur der Rotatorenmanschette sein. Ferner sollte sie zeigen, dass die Methode, im Gegensatz zu Augmentationsstrategien, die im ersten klinischen Einsatz zu desaströsen Ergebnissen führten, ein großes Potential aufweist, nach prospektiv randomisierten Studien, im klinischen Alltag Eingang zu finden.

Obwohl keiner der Patienten durch die offene Vorgehensweise Nervenverletzungen, eine Delta-Insuffizienz oder andere Mortalitäten des mini-open Zugangs aufwies, müssen weitere Studien zeigen, in wie weit der Periostlappen arthroskopisch gewonnen werden kann. Auch die Größe des zu gewinnenden Lappens beruht bisher auf Erfahrungswerten der Operateure und nicht auf gesicherten Daten. Auch gibt es viele Studien die zeigen, dass die Qualität des Periosts mit dem Alter eindeutig sinkt<sup>1, 47</sup>. Die vier Patienten, bei denen ein Jahr postoperativ eine Reruptur diagnostiziert werden musste, waren im Mittel 64,75 Jahre alt, im Median 64 Jahre. Die Patientengruppe mit intakten Rotatorenmanschetten ein Jahr postoperativ hatten einen Mittelwert von 58,75 Jahren und einen Median von 59,5 Jahren. Somit waren die Patienten, die Rerupturen aufwiesen, im Mittel sechs Lebensjahre älter. Ob dies mit der im Alter fortschreitenden Degeneration des Periostlappens zusammenhängt, müssen folgende histologische Studien zeigen. Weiterhin ist unklar, ob die Infektrate durch die Gewinnung des Periosts und der zusätzlichen Manipulation an Knochengewebe steigt. Ein Patient unseres Studienkollektivs musste aufgrund einer septischen Sehnennekrose, die reoperationspflichtig war, aus der Studie ausgeschlossen werden.

Viele Studien messen der Bursa subacromialis für die Sehneneinheilung eine große Bedeutung zu<sup>113</sup>. Wir haben bei unseren Studienpatienten jedoch die inflammatorisch veränderten Bursae subacromiales rigoros entfernt.

Vier unserer Patienten, d.h. 20%, zeigten in den standardmäßig durchgeführten ein Jahr postoperativen Röntgenuntersuchungen ektope Ossifikationen im Bereich der

Supraspinatussehne. Diese schweiförmigen röntgendichten Strukturen hatten weder Verbindung zum Tuberculum majus noch zu anderen knöchernen Strukturen und waren lediglich im a.-p. Bild zu erkennen. Ob diese im Zusammenhang mit eventueller Bildung von Knochengewebe ausgehend von mesenchymalen Stammzellen des Periosts stehen, bleibt unklar und muss durch Vergleichsstudien objektiviert werden. Harris et al<sup>44</sup> beschrieben ein ähnliches Phänomen bei der Behandlung von Patellarsehnen bei Kaninchen mit mesenchymalen Stammzellen. 28% deren Tiere zeigten ektopische Ossifikationen, nachdem diese mit MCS behandelt wurden. Jedoch konnten ähnliche Phänomene bereits in anderen Studien über Rotatorenmanschettenrekonstruktion auch ohne Periostaugmentation gezeigt werden<sup>52</sup>.

Neben der biologischen Charakteristika von Periost, bietet es noch weitere Vorteile: Zum einen handelt es sich um Autograft Material, bei welchem im Gegensatz z.B. zu Barber<sup>6</sup>, welcher Allograft Graft-Jacket zur Rekonstruktion verwendet, oder gar Badhe<sup>5</sup>, der Xenografts verwendet, keine graft versus host Reaktionen zu erwarten sind. Ein weiterer Aspekt, der in Betracht gezogen werden muss, ist die immunologische Rolle des Periosts. In Autotransplantaten wächst Periost am besten, in Xenotransplantaten am schlechtesten<sup>47</sup>.

Der Periostlappen wird zudem über denselben chirurgischen Zugang, der auch für die Rekonstruktion nötig ist, gewonnen, sodass keine zusätzliche Morbidität geschaffen wird. Der Periostlappen blieb bei allen Patienten in der Hoffnung auf eine erhalten bleibende Gefäßversorgung proximal gestielt und wurde unter die rupturierten Sehnenenden geklappt, sodass die Kambiumschicht an die Sehne grenzt. Dies wurde auch von Kyung et al<sup>58</sup> so durchgeführt, die eine verbesserte Sehneneinheilung einer mit Periostlappen umwickelten Sehne im Knochentunnel zeigen konnten. Dies steht im Gegensatz zu den Studien von Chen et al<sup>20, 21</sup>, in welchen eine erhöhte Ausreißkraft und eine verbesserte Einheilung einer mit Periost umwickelten Sehne im Knochentunnel gezeigt werden konnte, bei welcher die Kambiumschicht nach außen, also in Richtung Knochen zeigte. Die optimale Ausrichtung des Periostlappens bleibt also noch unklar und muss in weiteren Studien evaluiert werden.

Periost besitzt selbst Heilungspotential und dient zusätzlich als Matrix für andere Zellen und Wachstumsfaktoren. Es enthält mesenchymale Stammzellen mit dem Potential Knochen und Knorpel zu bilden. Weiterhin werden viele Wachstumsfaktoren, die die Entstehung von Chondrozyten und Knorpel regulieren, von der Kambiumschicht des

Periosts produziert. Diese beinhalten unter anderem TGF $\beta$ , ILGF-1, growth und differentiation factor 5, BMP2, Integrine und die Rezeptoren für die genannten Stoffe<sup>98</sup>.

Zu den Nachteilen der Technik einer Periostaugmentation zur Verbesserung der osteofibroblastischen Integration zählt die begrenzte Menge an Periostmaterial, welches am proximalen Humerus gewonnen werden kann. Auch ist mit einer längeren OP Dauer durch die behutsame Gewinnung des Periostlappens zu rechnen.

Ein Aspekt, welcher in dieser Studie nicht mit berücksichtigt wurde, sind eventuell stärker auftretende postoperative Schmerzen durch die Manipulation am Periost, welches mit einem dichten Netz an Nervenfasern durchzogen ist. Alle Patienten wurden mit einem präoperativ gelegten Skalenuskatheter versorgt.

Im Durchschnitt 14,4 Monate nach Rekonstruktion der Rotatorenmanschette zeigten bei den MRT Aufnahmen vier der 20 untersuchten Patienten, entsprechend 20%, eine Reruptur der Rotatorenmanschette. Einer dieser Patienten litt unter einer partiellen Reruptur, da die ursprüngliche Ruptur größer war als die Reruptur.

Keiner der Patienten, bei denen Fadenanker verwendet wurden, die mit Ethibond armiert waren, litt postoperativ an einer Reruptur.

Die erreichte Punktzahl im SST stieg signifikant ( $p < 0,001$ ) von 4,75 präoperativ auf 10,7 postoperativ. Auffällig ist, dass Frage 10 des SST, „Glauben Sie, dass Sie einen Tennisball mit dem betroffenen Arm 20 m weit werfen können?“ postoperativ von elf der 20 Patienten (55%) verneint wurde. Eine derartige Häufung konnte bei keiner anderen Frage beobachtet werden.

Die hohe postoperative Patientenzufriedenheit zeigt sich vor allem in diesem rein subjektiven Schultertest: 95% der Patienten waren in der 1-Jahres Follow-up Untersuchung in Ruhe schmerzfrei und 90% der Patienten berichteten über problemlosen Schlaf.

Auch im Constant Score setzten sich diese guten Ergebnisse fort. Die im CS erreichte Punktzahl stieg ebenfalls signifikant von 51,7 Punkte präoperativ auf 80,9 Punkte ein Jahr postoperativ. Im kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score erreichten in der postoperativen Follow-up Untersuchung 60% der Patienten ein sehr gutes, 35% der Patienten ein gutes und nur 5% der Patienten ein ausreichendes Ergebnis. In jedem der Teilbereiche des Constant Scores, d.h. Schmerz, Aktivitäten des täglichen Lebens, Bewegungsausmaß und Kraft stieg die erreichte Punktzahl von prä-

nach postoperativ signifikant. 80% der Patienten erreichten postoperativ wieder das maximale Aktivitätslevel und alle Patienten eine volle Elevation.

Da diese Studie eine erste klinische Demonstration einer vielversprechenden Augmentationsstrategie großer Rotatorenmanschettendefekte zeigen sollte, wurde nur eine geringe Patientenzahl eingeschlossen. Aus diesem Grund zeigen mit einer, verglichen mit der Literatur, niedrigen Rerupturrate von 20% auch nur wenige Patienten eine fehlgeschlagene Rekonstruktion der Rotatorenmanschette. Daher sind keine validen statistischen Analysen sondern nur tendenzielle Abschätzungen der Ergebnisse zwischen der Gruppe der intakten Sehnen und der der Rerupturen möglich.

Der Punktzuwachs sowohl im CS, als auch im SST war jedoch bei allen vier Rerupturen geringer, als in der Gruppe der intakten Manschetten. So konnte die Gruppe der intakten Manschetten einen von prä- nach postoperativ um 32,12 Punkte erhöhten CS erzielen, die Gruppe der Rerupturen jedoch einen durchschnittlich nur um 17,56 Punkte erhöhten CS. Auch im SST waren diese Tendenzen auszumachen. Die intakte Gruppe erhöhte ihren SST Punktwert um 6,5, die der Rerupturen lediglich um 3,75. Dennoch zeigten die Patienten mit fehlgeschlagener Rekonstruktion in der subjektiven Beurteilung der Schulterfunktion und der Zufriedenheit keine Unterschiede zum Patientenkollektiv mit intakten Rotatorenmanschetten.

Dies steht im Gegensatz zu einigen Studien, die zeigen, dass Patienten mit RM Rerupturen eine verminderte Kraft der betroffenen Schulter, sowie eine eingeschränkte Schulterfunktion aufweisen<sup>15, 51</sup>. Andere Studien zeigten jedoch auch, dass durchaus große Patientenzufriedenheit bei Patienten mit fehlender osteofibroblastischer Integration bestehen kann<sup>43, 45, 55, 73</sup>.

Gerber<sup>36</sup> führt Studien auf, die zeigten, dass obwohl nicht alle Patienten mit rerupturierten Sehnen ein schlechtes, doch die Patienten mit erfolgreicher Rekonstruktion ein besseres Outcome hatten als Patienten mit einer Reruptur.

Drei der vier Rerupturen (75%) des Patientenkollektivs waren primär Grad III Rupturen nach Bateman<sup>9</sup>. Dies steht im Einklang mit vielen Studien, die zeigten, dass die Wahrscheinlichkeit einer Reruptur proportional zur primären Rupturgröße ist<sup>54, 55</sup>. Auffällig war weiterhin, dass alle Rerupturen postoperativ Grad II nach Goutallier fettig infiltriert waren, wobei lediglich zwei der 16 eingehheilten Sehnen (12,5%) ebenfalls eine fettige Infiltration Grad II nach Goutallier zeigten. Zwei der vier postoperativ als

Rerupturen diagnostizierten Patienten zeigten präoperativ eine Grad II Retraktion der Supraspinatussehne, die anderen beiden Patienten eine Grad I Retraktion.

Viele Studien zeigten bereits, dass Raucher eine schlechtere Sehnenheilung haben<sup>57, 70</sup>. Dies kann die vorliegende Untersuchung nicht bestätigen, da kein ehemaliger (zwei Patienten) oder aktiver (ein Patient) Raucher eine Reruptur aufwies, wobei erneut die kleine Patientengruppe beachtet werden muss.

Auch die Verkalkungen, welche vier Patienten in der 1-Jahres Röntgenuntersuchung aufwiesen, scheinen keinerlei Einfluss auf das klinische Outcome der Patienten zu haben. Degreef<sup>27</sup> veröffentlichte 2006 einen case report über einen Patienten nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion mit einer Ossifikation im Verlauf der Supraspinatussehne, bei dem zusätzlich ein Schaden des N. axillaris postoperativ auftrat. Obwohl Degreef<sup>27</sup> aufführt, dass diese Ossifikationen bei Rauchern gehäuft auftreten, war in unserem Patientenkollektiv lediglich einer der vier Patienten ein ehemaliger Raucher. Drei dieser vier Patienten mit im 1-Jahres Follow-up beobachteten Verkalkungen in Projektion auf die Supraspinatussehne, hatten, gemessen am kraft-, alters- und geschlechtskorrelierten Constant Score, ein sehr gutes Outcome, ein Patient wies ein gutes Ergebnis auf. Interessanterweise traten die Verkalkungen in drei Fällen bei einfachen SSP Rupturen, in einem Fall bei einer Kombination aus SSP und cSSC Ruptur auf.

Die im Ergebnisteil aufgeführten Abbildungen 24 und 25 machen deutlich, wie sehr sich bei beiden Patientengruppen die Schulterfunktion von prä- zu postoperativ besserte. Präoperativ erzielte lediglich ein Patient ein gutes Ergebnis des Constant Score und die restlichen mit steigender Anzahl befriedigende, ausreichende und schlechte Ergebnisse. Postoperativ hingegen, zeigte nur ein Patient ein befriedigendes Ergebnis, die übrigen Patienten mit steigender Anzahl gute und sehr gute Ergebnisse.

Zusammenfassend ist eine Rerupturrate von 20% bei großen Rotatorenmanschettendefekten im Vergleich zu Ergebnissen in der Literatur eher als niedrig einzustufen. Allerdings sind die Studien wegen unterschiedlicher Einflussgrößen schlecht zu vergleichen. Zu diesen Faktoren zählen Rupturgöße, Muskelatrophie, fettige Degeneration, operative Technik und die unterschiedliche Handhabung der Rehabilitation, wie auch die Detektion der Rerupturen mittels Sonographie oder MRT.

Es kann davon ausgegangen werden, dass degenerative, vor allem cranial lokalisierte, d.h. Supraspinatussehnenrupturen evtl. mit Beteiligung der cranialen Subscapularis- bzw.

Infraspinatussehne besonders von dieser Technik der Periostlappenaugmentation profitieren, da der Ansatzbereich dieser Sehnen direkt mit Periost bedeckt werden kann. Zur Zeit bleibt unklar, welche Patientengruppen wirklich von der Methode profitieren können und mit welchen längerfristigen Auswirkungen zu rechnen sind.

## 6. Zusammenfassung

In einer bis ins hohe Alter sportlichen Gesellschaft ist die Nachfrage einer wieder voll funktionsfähigen Schulter auch mit rekonstruierter Rotatorenmanschette groß. Die Schwachstelle bei einer Rotatorenmanschettenrekonstruktion stellt der Sehnen-Knochen Übergang dar, da anstelle des ursprünglich vorhandenen Faserknorpels, Narbengewebe entsteht. Da zusätzlich an einer degenerativen Stelle mit geringem eigenständigem Heilungspotential operiert wird, wächst das klinische Interesse an Augmentationsstrategien.

Periost wurde wegen drei seiner Eigenschaften als ideales Substrat für Knochen- und Knorpel Tissue Engineering empfohlen: Es stellt eine Quelle an mesenchymalen Stammzellen dar. Es kann als Gerüst für ein direktionales Gewebewachstum dienen und es bietet zudem noch osteo- und chondrogenetische Wachstumsfaktoren<sup>72</sup>.

Aus diesem Grund wurde erstmals in der Literatur eine Rekonstruktion von Rotatorenmanschetten, die mittels Periostklappen augmentiert wurden, durchgeführt.

Die nach Studienprotokoll operierten Patienten zeigten im 1-Jahres Follow-up gute bis exzellente klinische Ergebnisse mit einer hohen postoperativen Patientenzufriedenheit und einer, für große, degenerative Rotatorenmanschettenrupturen niedrigen Rerupturrate von 20%. Bei vier Patienten konnten postoperativ Ossifikationen im Bereich der Supraspinatussehne nachgewiesen werden, die keinen Einfluss auf das Ergebnis zu haben scheinen.

Sowohl im Simple Shoulder Test als auch im Constant Score, sowie in all seinen Teilbereichen zeigte sich eine signifikante ( $p < 0,001$ ) Erhöhung der erreichten Punktzahlen von prä- zu postoperativ. Postoperativ waren 19 der 20 Patienten in Ruhe schmerzfrei und 18 der 20 Patienten berichteten über problemlosen Schlaf. 16 der 20 Patienten erreichten mit der operierten Schulter ein maximales Aktivitätslevel. Alle Patienten erreichten eine volle Elevation.

Verglichen mit der Gruppe der intakten Manschetten, zeigte die Gruppe der Rerupturen sowohl im SST als auch im CS einen geringeren Punktanstieg von prä- zu postoperativ. Dennoch war die Zufriedenheit auch bei den vier Patienten, bei denen eine Reruptur diagnostiziert wurde, hoch.

Prospektive randomisierte klinische Studien sind notwendig, um die wirklichen Vorteile der Periostaugmentation einer Rotatorenmanschettenrekonstruktion weiter zu verfolgen und zu vergleichen.

## 7. Literaturverzeichnis

1. Allen, M. R., Hock, J. M. & Burr, D. B. Periosteum: biology, regulation, and response to osteoporosis therapies. *Bone* 35, 1003-1012 (2004).
2. Aoki, M., Oguma, H., Fukushima, S., Ishii, S., Ohtani, S. & Murakami, G. Fibrous connection to bone after immediate repair of the canine infraspinatus: the most effective bony surface for tendon attachment. *J Shoulder Elbow Surg* 10, 123-128 (2001).
3. Aroen, A., Heir, S., Loken, S., Reinholt, F. P. & Engebretsen, L. Articular cartilage defects in a rabbit model, retention rate of periosteal flap cover. *Acta Orthop* 76, 220-224 (2005).
4. Audenaert, E., Van Nuffel, J., Schepens, A., Verhelst, M. & Verdonk, R. Reconstruction of massive rotator cuff lesions with a synthetic interposition graft: a prospective study of 41 patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14, 360-364 (2006).
5. Badhe, S. P., Lawrence, T. M., Smith, F. D. & Lunn, P. G. An assessment of porcine dermal xenograft as an augmentation graft in the treatment of extensive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 17, 35S-39S (2008).
6. Barber, F. A., Herbert, M. A. & Boothby, M. H. Ultimate tensile failure loads of a human dermal allograft rotator cuff augmentation. *Arthroscopy* 24, 20-24 (2008).
7. Barry, F. P. & Murphy, J. M. Mesenchymal stem cells: clinical applications and biological characterization. *Int J Biochem Cell Biol* 36, 568-584 (2004).
8. Bartl, C. Funktionalität der Schulter im Visier einer pathologiekonformen Therapie. *Orthopädie & Rheuma* 2, 23 - 27 (2001).
9. Bateman, J. E. The Diagnosis And Treatment Of Ruptures Of The Rotator Cuff. *Surg Clin North Am* 43, 1523-1530 (1963).

10. Baysal, D., Balyk, R., Otto, D., Luciak-Corea, C. & Beupre, L. Functional outcome and health-related quality of life after surgical repair of full-thickness rotator cuff tear using a mini-open technique. *Am J Sports Med* 33, 1346-1355 (2005).
11. Becker, W. Elektronenmikroskopische Untersuchung der Insertion von Sehnen am Knochen. *Arch Orthop Unfallchir* 69, 315-329 (1971).
12. Bigliani, L. U., Morrison, D.S., April, E.W. Morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tear. *Orth Trans* 10, 228 (1986).
13. Bisson, L. J., Manohar, L. M., Wilkins, R. D., Gurske-Deperio, J. & Ehrensberger, M. T. Influence of suture material on the biomechanical behavior of suture-tendon specimens: a controlled study in bovine rotator cuff. *Am J Sports Med* 36, 907-912 (2008).
14. Blevins, F. T., Djurasovic, M., Flatow, E. L. & Vogel, K. G. Biology of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am* 28, 1-16 (1997).
15. Boileau, P., Brassart, N., Watkinson, D. J., Carles, M., Hatzidakis, A. M. & Krishnan, S. G. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus: does the tendon really heal? *J Bone Joint Surg Am* 87, 1229-1240 (2005).
16. Boutros, S., Bernard, R. W., Galiano, R. D., Addona, T., Stokes, B. & McCarthy, J. G. The temporal sequence of periosteal attachment after elevation. *Plast Reconstr Surg* 111, 1942-1947 (2003).
17. Brunner, U. H. Klinische Untersuchung der Schulter. In: "Schulterchirurgie", Habermeyer, P. (Hrsg.), Urban & Fischer, München, 2002, 1. Auflage, 45-69.
18. Budoff, J. E. The etiology of rotator cuff disease and treatment of partial-thickness pathology. *J Am Society Surg Hand* 5, 139-152 (2005).
19. Chen, C. H. Enhancement of Rotator Cuff Tendon-to-Bone Repair with Periosteum. Isakos Abstract Paper #134 (Hollywood, FL, USA) (2005).
20. Chen, C. H., Chen, W. J., Shih, C. H. & Chou, S. W. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with periosteum-enveloping hamstring tendon graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12, 398-405 (2004).

21. Chen, C. H., Chen, W. J., Shih, C. H., Yang, C. Y., Liu, S. J. & Lin, P. Y. Enveloping the tendon graft with periosteum to enhance tendon-bone healing in a bone tunnel: A biomechanical and histologic study in rabbits. *Arthroscopy* 19, 290-296 (2003).
22. Cole, B. J., Gomoll, A. H., Yanke, A., Pylawka, T., Lewis, P., Macgillivray, J. D. & Williams, J. M. Biocompatibility of a polymer patch for rotator cuff repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15, 632-637 (2007).
23. Constant, C. R. & Murley, A. H. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res*, 160-164 (1987).
24. Cooper, R. R. & Misol, S. Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am* 52, 1-20 (1970).
25. Cummins, C. A. & Murrell, G. A. Mode of failure for rotator cuff repair with suture anchors identified at revision surgery. *J Shoulder Elbow Surg* 12, 128-133 (2003).
26. DeFranco, M. J., Derwin, K. & Iannotti, J. P. New therapies in tendon reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg* 12, 298-304 (2004).
27. Degreef, I. & Debeer, P. Heterotopic ossification of the supraspinatus tendon after rotator cuff repair: case report. *Clin Rheumatol* 25, 251-253 (2006).
28. Depalma, A. F. Surgical Anatomy Of The Rotator Cuff And The Natural History Of Degenerative Periarthritis. *Surg Clin North Am* 43, 1507-1520 (1963).
29. Drenckhahn, D. Obere Extremität. In: "Benninghoff Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen", Drenckhahn, D., Zenker, W. (Hrsg.), Urban & Schwarzenberg, München, 1994, 15. Auflage, 405-470.
30. Ellman, H. Arthroscopic subacromial decompression: analysis of one- to three-year results. *Arthroscopy* 3, 173-181 (1987).
31. Fealy, S., Kingham, T. P. & Altchek, D. W. Mini-open rotator cuff repair using a two-row fixation technique: outcomes analysis in patients with small, moderate, and large rotator cuff tears. *Arthroscopy* 18, 665-670 (2002).

32. Feng, S., Guo, S., Nobuhara, K., Hashimoto, J. & Mimori, K. Prognostic indicators for outcome following rotator cuff tear repair. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 11, 110-116 (2003).
33. France, E. P., Paulos, L. E., Harner, C. D. & Straight, C. B. Biomechanical evaluation of rotator cuff fixation methods. *Am J Sports Med* 17, 176-181 (1989).
34. Fuchs, B., Weishaupt, D., Zanetti, M., Hodler, J. & Gerber, C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 8, 599-605 (1999).
35. Galatz, L., Rothermich, S., VanderPloeg, K., Petersen, B., Sandell, L. & Thomopoulos, S. Development of the supraspinatus tendon-to-bone insertion: localized expression of extracellular matrix and growth factor genes. *J Orthop Res* 25, 1621-1628 (2007).
36. Gerber, C., Fuchs, B. & Hodler, J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 82, 505-515 (2000).
37. Gerber, C., Schneeberger, A. G., Beck, M. & Schlegel, U. Mechanical strength of repairs of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 76, 371-380 (1994).
38. Gerber, C., Schneeberger, A. G., Perren, S. M. & Nyffeler, R. W. Experimental rotator cuff repair. A preliminary study. *J Bone Joint Surg Am* 81, 1281-1290 (1999).
39. Goutallier, D., Postel, J. M., Bernageau, J., Lavau, L. & Voisin, M. C. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res*, 78-83 (1994).
40. Goutallier, D., Postel, J. M., Gleyze, P., Leguilloux, P. & Van Driessche, S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg* 12, 550-554 (2003).
41. Graichen, H., Krammer, M., Katzhammer, T., Wolfermann, I. & v. Eisenhart-Rothe, R. Resorbierbarer Biopatch in der Behandlung der RM Ruptur - erste klinische Ergebnisse. Abstract vorgestellt beim Jahreskongress der Deutschen

- Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie (DVSE) in Wildbad-Kreuth (2006).
42. Gruber, R., Karreth, F., Frommlet, F., Fischer, M. B. & Watzek, G. Platelets are mitogenic for periosteum-derived cells. *J Orthop Res* 21, 941-948 (2003).
  43. Habermeyer, P., Lehmann, L. Rotatorenmanschette, Rotatorenintervall und lange Bizepssehne. In: "Schulterchirurgie", Habermeyer, P. (Hrsg.), Urban & Fischer, München, 2002, 3. Auflage, 333-374.
  44. Harris, M. T., Butler, D. L., Boivin, G. P., Florer, J. B., Schantz, E. J. & Wenstrup, R. J. Mesenchymal stem cells used for rabbit tendon repair can form ectopic bone and express alkaline phosphatase activity in constructs. *J Orthop Res* 22, 998-1003 (2004).
  45. Harryman, D. T., 2nd, Mack, L. A., Wang, K. Y., Jackins, S. E., Richardson, M. L. & Matsen, F. A., 3rd. Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surg Am* 73, 982-989 (1991).
  46. Hashimoto, Y., Yoshida, G., Toyoda, H. & Takaoka, K. Generation of tendon-to-bone interface "entheses" with use of recombinant BMP-2 in a rabbit model. *J Orthop Res* 25, 1415-1424 (2007).
  47. Hutmacher, D. W. & Sitterling, M. Periosteal cells in bone tissue engineering. *Tissue Eng* 9 Suppl 1, S45-64 (2003).
  48. Iannotti, J. P., Zlatkin, M. B., Esterhai, J. L., Kressel, H. Y., Dalinka, M. K. & Spindler, K. P. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive value. *J Bone Joint Surg Am* 73, 17-29 (1991).
  49. Imhoff, A. B. Biomechanik der Schulter. In: "Schulterinstabilität - Rotatorenmanschette. Arthroskopische und offene Operationstechniken bei Schulterverletzungen des Sportlers. Endoprothetik", Imhoff, A. B. & König, U. (Hrsg.), Steinkopff, Darmstadt, 1999, 1. Auflage, 41-55.
  50. Imhoff, A. B. Rekonstruktion von Rotatorenmanschettenläsionen. In: "Schulterinstabilität - Rotatorenmanschette. Arthroskopische und offene Operationstechniken bei Schulterverletzungen des Sportlers. Endoprothetik",

- Imhoff, A. B. & König, U. (Hrsg.), Steinkopff, Darmstadt, 1999, 1. Auflage, 228-245.
51. Jost, B., Pfirrmann, C. W., Gerber, C. & Switzerland, Z. Clinical outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surg Am* 82, 304-314 (2000).
52. Karas, E. H. & Iannotti, J. P. Failed repair of the rotator cuff: evaluation and treatment of complications. *Instr Course Lect* 47, 87-95 (1998).
53. Kessler, M. A., Lichtenberg, S. & Habermeyer, P. Die Rekonstruktion von grossen Rotatorenmanschettenrupturen. Eine neue Technik der Sehnenrefixation mit dem Corkscrew-Fadenankersystem. *Unfallchirurg* 106, 826-833 (2003).
54. Kim, S. H., Ha, K. I., Park, J. H., Kang, J. S., Oh, S. K. & Oh, I. Arthroscopic versus mini-open salvage repair of the rotator cuff tear: outcome analysis at 2 to 6 years' follow-up. *Arthroscopy* 19, 746-754 (2003).
55. Klepps, S., Bishop, J., Lin, J., Cahlon, O., Strauss, A., Hayes, P. & Flatow, E. L. Prospective evaluation of the effect of rotator cuff integrity on the outcome of open rotator cuff repairs. *Am J Sports Med* 32, 1716-1722 (2004).
56. Koh, J. L., Szomor, Z., Murrell, G. A. & Warren, R. F. Supplementation of rotator cuff repair with a bioresorbable scaffold. *Am J Sports Med* 30, 410-413 (2002).
57. Kovacevic, D. & Rodeo, S. A. Biological augmentation of rotator cuff tendon repair. *Clin Orthop Relat Res* 466, 622-633 (2008).
58. Kyung, H. S., Kim, S. Y., Oh, C. W. & Kim, S. J. Tendon-to-bone tunnel healing in a rabbit model: the effect of periosteum augmentation at the tendon-to-bone interface. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11, 9-15 (2003).
59. Lessl, W. & Imhoff, A. B. Die arthroskopische subacromiale Dekompression. In: "Schulterinstabilität - Rotatorenmanschette. Arthroskopische und offene Operationstechniken bei Schulterverletzungen des Sportlers. Endoprothetik", Imhoff, A. B. & König, U. (Hrsg.), Steinkopff, Darmstadt, 1999, 1. Auflage, 180-188.

60. Lim, J. K., Hui, J., Li, L., Thambyah, A., Goh, J. & Lee, E. H. Enhancement of tendon graft osteointegration using mesenchymal stem cells in a rabbit model of anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 20, 899-910 (2004).
61. Lippit, S. B., Harrymann, D. T. & Matsen, F. A. A practical tool for evaluation function: the simple shoulder test. In: "The Shoulder: A Balance of Mobility and Stability." Matsen, F. A., Fu, F. H. & Hawkins, R. J. (Hrsg.), American Academy of Orthopedic Surgeons, Rosemont, IL, 1993, 1. Auflage, 501-518.
62. Lo, I. K., Marchuk, L. L., Hollinshead, R., Hart, D. A. & Frank, C. B. Matrix metalloproteinase and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase mRNA levels are specifically altered in torn rotator cuff tendons. *Am J Sports Med* 32, 1223-1229 (2004).
63. Löhr, J. F. Versorgung großer Rotatorenmanschettenrupturen. In: "Fortbildung Orthopädie. Die ASG-Kurse der DGOT. Band 1: Schulter - Ellbogen - Stoßwelle - Hüfte", Imhoff, A. B. (Hrsg.), Steinkopff, Darmstadt, 1999, 1. Auflage, 62-65.
64. Löhr, J. F. & Uthoff, H. K. Epidemiologie und Pathophysiologie der Rotatorenmanschettenrupturen. *Orthopade* 36, 788-795 (2007).
65. Löhr, J. F. & Uthoff, H. K. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res*, 35-38 (1990).
66. Longo, U. G., Franceschi, F., Ruzzini, L., Rabitti, C., Morini, S., Maffulli, N. & Denaro, V. Histopathology of the supraspinatus tendon in rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 36, 533-538 (2008).
67. Ma, C. B., Comerford, L., Wilson, J. & Puttitz, C. M. Biomechanical evaluation of arthroscopic rotator cuff repairs: double-row compared with single-row fixation. *J Bone Joint Surg Am* 88, 403-410 (2006).
68. Magee, T. H., Gaenslen, E. S., Seitz, R., Hinson, G. A. & Wetzel, L. H. MR imaging of the shoulder after surgery. *AJR Am J Roentgenol* 168, 925-928 (1997).
69. Malcarney, H. L., Bonar, F. & Murrell, G. A. Early inflammatory reaction after rotator cuff repair with a porcine small intestine submucosal implant: a report of 4 cases. *Am J Sports Med* 33, 907-911 (2005).

70. Mallon, W. J., Misamore, G., Snead, D. S. & Denton, P. The impact of preoperative smoking habits on the results of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 13, 129-132 (2004).
71. Mansat, P., Cofield, R. H., Kersten, T. E. & Rowland, C. M. Complications of rotator cuff repair. *Orthop Clin North Am* 28, 205-213 (1997).
72. Marini, R. P., Stevens, M. M., Langer, R. & Shastri, V. P. Hydraulic elevation of the periosteum: a novel technique for periosteal harvest. *J Invest Surg* 17, 229-233 (2004).
73. Mellado, J. M., Calmet, J., Olona, M., Esteve, C., Camins, A., Perez Del Palomar, L., Gine, J. & Sauri, A. Surgically repaired massive rotator cuff tears: MRI of tendon integrity, muscle fatty degeneration, and muscle atrophy correlated with intraoperative and clinical findings. *AJR Am J Roentgenol* 184, 1456-1463 (2005).
74. Moseley, H. F. & Goldie, I. The Arterial Pattern Of The Rotator Cuff Of The Shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 45, 780-789 (1963).
75. Motamedi, A. R., Urrea, L. H., Hancock, R. E., Hawkins, R. J. & Ho, C. Accuracy of magnetic resonance imaging in determining the presence and size of recurrent rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 11, 6-10 (2002).
76. Murray, T. F., Jr., Lajtai, G., Mileski, R. M. & Snyder, S. J. Arthroscopic repair of medium to large full-thickness rotator cuff tears: outcome at 2- to 6-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 11, 19-24 (2002).
77. Neer, C. S., 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 54, 41-50 (1972).
78. Ogata, S. & Uthoff, H. K. Acromial enthesopathy and rotator cuff tear. A radiologic and histologic postmortem investigation of the coracoacromial arch. *Clin Orthop Relat Res* 254, 39-48 (1990).
79. Ouyang, H. W., Goh, J. C. & Lee, E. H. Use of bone marrow stromal cells for tendon graft-to-bone healing: histological and immunohistochemical studies in a rabbit model. *Am J Sports Med* 32, 321-327 (2004).

80. Ozaki, J., Fujimoto, S., Masuhara, K., Tamai, S. & Yoshimoto, S. Reconstruction of chronic massive rotator cuff tears with synthetic materials. *Clin Orthop Relat Res*, 173-183 (1986).
81. Patte, D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res*, 81-86 (1990).
82. Pelinkovic, D., Lee, J. Y., Engelhardt, M., Rodosky, M., Cummins, J., Fu, F. H. & Huard, J. Muscle cell-mediated gene delivery to the rotator cuff. *Tissue Eng* 9, 143-151 (2003).
83. Post, M. Complications of rotator cuff surgery. *Clin Orthop Relat Res*, 97-104 (1990).
84. Putz, R., Pabst, R. Band 1: Kopf, Hals, obere Extremität. In: "Sobotta - Atlas der Anatomie des Menschen", Putz, R., Pabst, R. (Hrsg.), Urban & Fischer, München, Jena, 2000, 21. Auflage, 190.
85. Reichelt, A. Schulter und Schultergelenk. In: "Orthopädie", Reichelt, A. (Hrsg.), Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1993, 1. Auflage, 266-278.
86. Ritsila, V. A., Santavirta, S., Alhopuro, S., Poussa, M., Jaroma, H., Rubak, J. M., Eskola, A., Hoikka, V., Snellman, O. & Osterman, K. Periosteal and perichondral grafting in reconstructive surgery. *Clin Orthop Relat Res*, 259-265 (1994).
87. Romeo, A. A., Mazzocca, A., Hang, D. W., Shott, S. & Bach, B. R., Jr. Shoulder scoring scales for the evaluation of rotator cuff repair. *Clin Orthop Relat Res*, 107-114 (2004).
88. Rothman, R. H. & Parke, W. W. The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* 41, 176-186 (1965).
89. Rubak, J. M. Osteochondrogenesis of free periosteal grafts in the rabbit iliac crest. *Acta Orthop Scand* 54, 826-831 (1983).
90. Rubak, J. M. Reconstruction of articular cartilage defects with free periosteal grafts. An experimental study. *Acta Orthop Scand* 53, 175-180 (1982).

91. Sanders, T. G. & Miller, M. D. A systematic approach to magnetic resonance imaging interpretation of sports medicine injuries of the shoulder. *Am J Sports Med* 33, 1088-1105 (2005).
92. Scheibel, M. & Habermeyer, P. Aktuelle klinische Untersuchung der Schulter. *Orthopade* 34, 267-283 (2005).
93. Scheibel, M. T. & Habermeyer, P. A modified Mason-Allen technique for rotator cuff repair using suture anchors. *Arthroscopy* 19, 330-333 (2003).
94. Schlegel, T. F., Hawkins, R. J., Lewis, C. W., Motta, T. & Turner, A. S. The effects of augmentation with Swine small intestine submucosa on tendon healing under tension: histologic and mechanical evaluations in sheep. *Am J Sports Med* 34, 275-280 (2006).
95. Schmidt, H. M. & Vahlensieck, M. Klinisch-radiologische Anatomie der Schulterregion. *Radiologe* 36, 933-943 (1996).
96. Sclamberg, S. G., Tibone, J. E., Itamura, J. M. & Kasraeian, S. Six-month magnetic resonance imaging follow-up of large and massive rotator cuff repairs reinforced with porcine small intestinal submucosa. *J Shoulder Elbow Surg* 13, 538-541 (2004).
97. Shen, P. H., Lien, S. B., Shen, H. C., Lee, C. H., Wu, S. S. & Lin, L. C. Long-term functional outcomes after repair of rotator cuff tears correlated with atrophy of the supraspinatus muscles on magnetic resonance images. *J Shoulder Elbow Surg* 17, 1S-7S (2008).
98. Siebold, R., Lichtenberg, S. & Habermeyer, P. Combination of microfracture and periosteal-flap for the treatment of focal full thickness articular cartilage lesions of the shoulder: a prospective study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11, 183-189 (2003).
99. Smith, J. G. Pathological appearances of seven cases of injury of the shoulder joint with remarks. *London Med Gaz* 14, 280 (1834).
100. Spencer, E. E., Jr., Dunn, W. R., Wright, R. W., Wolf, B. R., Spindler, K. P., McCarty, E., Ma, C. B., Jones, G., Safran, M., Holloway, G. B. & Kuhn, J. E.

- Interobserver agreement in the classification of rotator cuff tears using magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med* 36, 99-103 (2008).
101. Squier, C. A., Ghoneim, S. & Kremenak, C. R. Ultrastructure of the periosteum from membrane bone. *J Anat* 171, 233-239 (1990).
  102. Stevens, M. M., Marini, R. P., Martin, I., Langer, R. & Prasad Shastri, V. FGF-2 enhances TGF-beta1-induced periosteal chondrogenesis. *J Orthop Res* 22, 1114-1119 (2004).
  103. Strauss, J. M. Rotatorenmanschettendefekte: Wann ist die Rekonstruktion sinnvoll und möglich? In: "Fortbildung Orthopädie. Die ASG-Kurse der DGOT. Band 1: Schulter - Ellbogen - Stoßwelle - Hüfte", Imhoff, A. B. (Hrsg.), Steinkopff, Darmstadt, 1999, 1. Auflage, 66-72.
  104. Sward, L., Hughes, J. S., Amis, A. & Wallace, W. A. The strength of surgical repairs of the rotator cuff. A biomechanical study on cadavers. *J Bone Joint Surg Br* 74, 585-588 (1992).
  105. Tang, X. M. & Chai, B. F. Ultrastructural investigation of osteogenic cells. *Chin Med J (Engl)* 99, 950-956 (1986).
  106. Terry, G. C. & Chopp, T. M. Functional Anatomy of the Shoulder. *J Athl Train* 35, 248-255 (2000).
  107. Thomazeau, H., Lucas, C. Comment on: Magnetic resonance imaging of painful shoulder by Gagey, N. & Gagey, O. In: "The Cuff", Gazielly, D. F., Gleyze, P., Thomas, T. (Hrsg.), Elsevier, Paris, 1997, 1. Auflage, 92 - 94.
  108. Thomopoulos, S., Williams, G. R. & Soslowky, L. J. Tendon to bone healing: differences in biomechanical, structural, and compositional properties due to a range of activity levels. *J Biomech Eng* 125, 106-113 (2003).
  109. Tingart, M. J., Apreleva, M., Zurakowski, D. & Warner, J. J. Pullout strength of suture anchors used in rotator cuff repair. *J Bone Joint Surg Am* 85-A, 2190-2198 (2003).
  110. Tingart, M. J. & Grifka, J. Läsionen der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 36, 787-787 (2007).

111. Trepel, M. Peripheres Nervensystem. In: "Neuroanatomie. Struktur und Funktion", Trepel, M. (Hrsg.), Urban & Fischer Verlag, München, 1999, 2. Auflage, 19-77.
112. Uhthoff, H. K. & Sano, H. Pathology of failure of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am* 28, 31-41 (1997).
113. Uhthoff, H. K., Trudel, G. & Himori, K. Relevance of pathology and basic research to the surgeon treating rotator cuff disease. *J Orthop Sci* 8, 449-456 (2003).
114. Wakabayashi, I., Itoi, E., Sano, H., Shibuya, Y., Sashi, R., Minagawa, H. & Kobayashi, M. Mechanical environment of the supraspinatus tendon: a two-dimensional finite element model analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 12, 612-617 (2003).
115. Wiedemann, E., Biberthaler, P., Hinterwimmer, S. Anatomie und Einteilung der Rotatorenmanschettendefekte. *Arthroskopie* 17, 17-26 (2004).
116. Wolf, B. R., Dunn, W. R. & Wright, R. W. Indications for repair of full-thickness rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 35, 1007-1016 (2007).
117. Worland, R. L., Arredondo, J., Angles, F. & Lopez-Jimenez, F. Repair of massive rotator cuff tears in patients older than 70 years. *J Shoulder Elbow Surg* 8, 26-30 (1999).
118. Wörtler, K. & Rummeny, E. J. Postoperative Bildgebung der Schulter. *Radiologe* 44, 604-612 (2004).
119. Yamanaka, K., Fukuda, H., Hamada, K., Nakajima, T. Histology of the supraspinatus tendon with reference to rotator cuff tears. In: "The Cuff", Gazielly, D. F., Gleyze, P., Thomas, T. (Hrsg.), Elsevier, New York, 1997, 1. Auflage, 15-18.
120. Youn, I., Jones, D. G., Andrews, P. J., Cook, M. P. & Suh, J. K. Periosteal augmentation of a tendon graft improves tendon healing in the bone tunnel. *Clin Orthop Relat Res*, 223-231 (2004).
121. Zalavras, C. G., Gardocki, R., Huang, E., Stevanovic, M., Hedman, T. & Tibone, J. Reconstruction of large rotator cuff tendon defects with porcine small intestinal submucosa in an animal model. *J Shoulder Elbow Surg* 15, 224-231 (2006).

## 8. Anhang

### 8.1. Constant Score

CONSTANT SCORE			
Patient : _____		Datum: _____	
Geburtsdatum: _____			
		betroffene <b>Schulter:</b> r / l	
		dominante Hand:                r / l	
<b>1) SCHMERZ (max. 15)</b>			
kein	<input type="checkbox"/>	15	
gering	<input type="checkbox"/>	10	
moderat	<input type="checkbox"/>	5	
stark	<input type="checkbox"/>	0	
<b>2) ADL - Aktivitäten des tägl. Lebens (max. 20)</b>			
Arbeitsfähigkeit	_____	(0-4)	
Sport	_____	(0-4)	
Unbeeinträchtigt Schlaf	_____	(0-2)	
<b>Schmerzlose Arbeitshöhe bis</b>			
über den Kopf	<input type="checkbox"/>	10	
zum Scheitel	<input type="checkbox"/>	8	
zum Hals	<input type="checkbox"/>	6	
zum Xiphoid	<input type="checkbox"/>	4	
zur Gürtellinie	<input type="checkbox"/>	2	
<b>3) ROM - Bewegungsausmaß (max. 40)</b>			
<b>Flexion</b>			
151°-180°	<input type="checkbox"/>	10	
121°-150°	<input type="checkbox"/>	8	
91° - 120°	<input type="checkbox"/>	6	
61° - 90°	<input type="checkbox"/>	4	
31° - 60°	<input type="checkbox"/>	2	
0° - 30°	<input type="checkbox"/>	0	
<b>Abduktion</b>			
151° - 180 °	<input type="checkbox"/>	10	
121°-150°	<input type="checkbox"/>	8	
91° - 120°	<input type="checkbox"/>	6	
61° - 90°	<input type="checkbox"/>	4	
31° - 60°	<input type="checkbox"/>	2	
0° - 30°	<input type="checkbox"/>	0	
<b>Außenrotation</b>			
Hand:			
am Hinterkopf, Ellbogen vorn (0°-19°)	<input type="checkbox"/>	2	
am Hinterkopf, Ellbogen seitl. (20°-39°)	<input type="checkbox"/>	4	
auf dem Kopf, Ellbogen vorn (40°-59°)	<input type="checkbox"/>	6	
auf dem Kopf, Ellbogen seitl. (60°-89°)	<input type="checkbox"/>	8	
uneingeschr. Überkopfbewegl. (>90°)	<input type="checkbox"/>	10	
<b>Innenrotation</b>			
Hand bis:			
Außenseite Oberschenkel	<input type="checkbox"/>	0	
Gesäß	<input type="checkbox"/>	2	
Lumbosakraler Übergang (<90°)	<input type="checkbox"/>	4	
Gürtellinie, L3 (91°-100°)	<input type="checkbox"/>	6	
Th12 (101°-110°)	<input type="checkbox"/>	8	
zwischen Schulterblättern Th7 (>110°)	<input type="checkbox"/>	10	
<b>4) KRAFT (max. 25)</b>			
5 Durchgänge			
_____	kg		
Summe: _____ kg : 5 * 25 / 12 = _____ Punkte			
<b>SCHMERZ:</b> _____ Punkte		<b>ADL:</b> _____ Punkte	
<b>ROM:</b> _____ Punkte		<b>KRAFT:</b> _____ Punkte	
<b>TOTAL</b> _____ Punkte			

## 8.2. Simple Shoulder Test

Name:

Vorname:

Geb.:

Datum:

**SIMPLE SHOULDER TEST**

(aus „University of Washington Shoulder Information Form“)

	JA	NEIN
1. Ist der betroffene Arm in Ruhe schmerzfrei?		
2. Können Sie von Seiten der Schulter problemlos schlafen?		
3. Können Sie mit dem betroffenen Arm Ihr Hemd auf dem Rücken in die Hose stecken?		
4. Können Sie Ihre Hände mit zur Seite gestreckten Ellenbogen auf den Hinterkopf legen?		
5. Können Sie den gestreckten Arm auf Schulterhöhe heben?		
6. Können Sie mit gestrecktem Arm 500g (z.B. 2 Stück Butter) auf Schulterhöhe heben?		
7. Können Sie mit gestrecktem Arm 4kg (z.B. 4 1l-Milchpackungen) auf Schulterhöhe heben?		
8. Können Sie seitlich am Körper mit dem betroffenen Arm 10kg (z.B. 10 1l-Milchpackungen) tragen?		
9. Glauben Sie, dass Sie einen Tennisball mit dem betroffenen Arm über dem Kopf 10m weit werfen können?		
10. Glauben Sie, dass Sie einen Tennisball mit dem betroffenen Arm über dem Kopf 20m weit werfen können?		
11. Können Sie mit dem betroffenen Arm die Rückseite der Gegenschulter waschen?		
12. Sind Sie von Seiten der Schulter im erlernten Beruf voll arbeitsfähig?		

### 8.3. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Ansätze der Rotatorenmanschettensehnen von lateral (aus Terry) ....	6
Abbildung 2	Rotatorenmanschette von lateral nach Entfernung des Humeruskopfes (aus Sobotta).....	8
Abbildung 3	Vier Zonen des Sehnen-Knochen-Übergangs (aus Wakabayashi).....	9
Abbildung 4	Histologischer Ansatz der Supraspinatussehne (aus Wakabayashi) .....	10
Abbildung 5	Histologischer Ansatz der Supraspinatussehne II (aus Kovacevic)...	10
Abbildung 6	Bestimmung der Rupturgröße nach Bateman .....	11
Abbildung 7	Bestimmung der Sehnenretraktion nach Patte (aus Habermeyer)....	12
Abbildung 8	Acromiontyp nach Bigliani (aus Imhoff) .....	14
Abbildung 9	Histologie des Periosts (aus Aroen) .....	23
Abbildung 10	Histologie des mit Periostlappen augmentierten Sehnen-Knochen- Übergangs vier Wochen postoperativ (aus Chen et al).....	26
Abbildung 11	Histologie des mit Periostlappen augmentierten Sehnen-Knochen- Übergangs zwölf Wochen postoperativ (aus Chen et al) .....	26
Abbildung 12	Altersverteilung der Patienten der Studie .....	30
Abbildung 13	Intraoperative Darstellung des angefrischten Sehnenendes.....	37
Abbildung 14	Intraoperative Ansicht des proximal gestielten Periostlappens .....	38
Abbildung 15	Intraoperative Darstellung des Fassens des Periostlappens mit dem Fadenmaterial .....	39
Abbildung 16	Intraoperative Darstellung des Fassens der Sehne mit den zuvor den Periostlappen perforierenden Nähten .....	39
Abbildung 17	Intraoperative Darstellung des Festziehens der modifizierten Mason-Allen Naht.....	40
Abbildung 18	Intraoperative Darstellung des rekonstruierten und mit Periostlappen augmentierten RM Defekts .....	40
Abbildung 19	Box-Plots der Ergebnisse im SST Vergleich prä- zu postoperativ ....	47
Abbildung 20	Vergleich erreichter Punktzahlen zwischen intakten und rerupturierten Rotatorenmanschettensehnen prä- und postoperativ .	48

---

Abbildung 21	Vergleich des Punktzuwachses im SST zwischen intakten und im 1-Jahres Follow-up als rerupturiert diagnostizierten Sehnen .....	48
Abbildung 22	Box-Plots der erreichten Punktzahlen im Constant Score aller Patienten prä- und postoperativ .....	49
Abbildung 23	Box-Plots der erreichten Punktzahlen im kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score aller Patienten prä- und postoperativ .....	50
Abbildung 24	Ergebnisse des Constant Scores aller Patienten präoperativ .....	51
Abbildung 25	Ergebnisse des Constant Scores aller Patienten postoperativ.....	51
Abbildung 26	Box-Plots der erreichten Punkte in den vier Teilbereichen des Constant Scores aller Patienten prä- und postoperativ.....	53
Abbildung 27	Präoperativer Vergleich der erreichten Punkte im Constant Score zwischen den im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen.....	54
Abbildung 28	Präoperative Ergebnisse des Constant Scores. Vergleich zwischen Patienten mit im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen.....	55
Abbildung 29	Postoperativer Vergleich der erreichten Punkte im Constant Score zwischen den im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen.....	56
Abbildung 30	Postoperative Ergebnisse des Constant Scores. Vergleich zwischen Patienten mit im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen.....	57
Abbildung 31	Punktzuwachs im CS von präoperativ zur 1-Jahres Follow-up Untersuchung. Vergleich zwischen Patienten mit im Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen .....	58
Abbildung 32	Punktzuwachs im kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten Constant Score von präoperativ zur 1-Jahres Follow-up Untersuchung. Vergleich zwischen Patienten mit im Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Sehnen .....	58
Abbildung 33	Vergleich des Punktzuwachses im CS zwischen Patienten mit im 1-Jahres Follow-up als intakt und rerupturiert diagnostizierten Rotatorenmanschettensehnen .....	59
Abbildung 34	1-Jahr postoperatives MRT einer intakten Supraspinatussehne (paracoronar) .....	60
Abbildung 35	1-Jahr postoperatives MRT einer intakten Rotatorenmanschette (parasagittal) .....	61
Abbildung 36	1-Jahr postoperatives MRT einer Reruptur (paracoronar) .....	62

Abbildung 37	1-Jahr postoperatives MRT einer Reruptur (parasagittal) .....	62
Abbildung 38	1-Jahr postoperative Röntgenuntersuchung mit Darstellung einer Ossifikation im Bereich des Tuberculum majus .....	63
Abbildung 39	Fehlende Bildung von Faserknorpel nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion (aus Kovacevic) .....	65
Abbildung 40	Histologie des mit Periostlappens augmentierten Sehnen- Knochenüberganges zwölf Wochen postoperativ (aus Chen et al) ...	67

#### 8.4. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Einteilung der Rupturgröße nach Bateman .....	11
Tabelle 2	Einteilung der Sehnenretraktion nach Patte .....	12
Tabelle 3	Einteilung der fettigen Degeneration nach Goutallier.....	13
Tabelle 4	Einteilung der Muskelatrophie nach Thomazeau.....	13
Tabelle 5	Einteilung der Muskelkraft bei der Funktionsprüfung.....	16
Tabelle 6	Klinische Zeichen bei Ruptur der entsprechenden RM-Sehnen .....	17
Tabelle 7	Ergebnisse der klinischen Untersuchung präoperativ.....	31
Tabelle 8	Grad der Retraktion der RM des Patientenkollektivs .....	32
Tabelle 9	Ergebnisse der radiologischen Untersuchung präoperativ.....	33
Tabelle 10	Ermittlung des kraft-, alters- und geschlechtsadaptierten CS .....	34
Tabelle 11	Betroffene Sehnen der RM-Rupturen des Patientenkollektivs .....	35
Tabelle 12	Rupturgrößen des Patientenkollektivs nach Bateman .....	35
Tabelle 13	Patientendaten intraoperativ .....	36
Tabelle 14	Zusammenfassung der Patientendaten.....	44
Tabelle 15	Ergebnisse der klinischen Untersuchung postoperativ .....	45
Tabelle 16	Radiologische Ergebnisse postoperativ.....	64

## 8.5. Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
Abd	Abduktion
AC	acromioclavicular
ADL	activity of daily living
AHA	Acromiohumeraler Abstand
Anz	Anzahl
a.-p.	anterior-posterior
ARAC	arthroskopische Resektion des Acromioclaviculargelenks
ARO	Außenrotation
ASAD	arthroskopische subacromiale Dekompression
Bio	Bio Corkscrew
BMP	bone morphogenetic protein
bzw.	beziehungsweise
C4, C5, C6	Wurzeln cervicaler Nerven 4,5,6
Ca	circa
cISP	cranialer Infraspinatus
cm	Centimeter
CS	Constant Score
cSSC	cranialer Subscapularis
CT	Computertomogramm
dh	das heißt
dom	dominant
Eth	Ethibond
Flex	Flexion
g	Gramm
Geschl	Geschlecht
ggf	gegebenenfalls
ILGF	insulin like growth factor
IRO	Innenrotation
ISP	Infraspinatus
kg	Kilogramm
LBS	lange Bicepssehne
M	Musculus
m	männlich

mg	Milligramm
ml/h	Milliliter pro Stunde
Mm	Musculi
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomografie
N	Nervus
neg	negativ
OP	Operation / -operativ
Pat	Patient
PLA	polylactic acid
pos	positiv
postop	postoperativ
präop	präoperativ
RCT	rotator cuff tear
RM	Rotatorenmanschette
ROM	range of motion
sept	septisch
SIS	small intestinal submucosa
SSC	subscapularis
SSP	supraspinatus
SST	Simple Shoulder Test
T	Tuberculum
Ten	Tenodese
TGF	transforming growth factor
TM	teres minor
v.a.	vor allem
w	weiblich
z.B.	zum Beispiel
µm	Mikrometer

## 9. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Durchführung dieser Arbeit unterstützt haben. Mein besonderer Dank gilt:

Prof. Dr. med. Imhoff für die Vergabe der Arbeit, für sein Interesse an dem Thema, die selbstverständliche Bereitstellung aller Unterlagen und die Möglichkeit an der Teilnahme an Kongressen.

Dr. med. Scheibel für die hervorragende, zielstrebige Betreuung auch aus der Ferne, für stets kreative, produktive und hilfreiche Ratschläge bei der Planung, Durchführung und Auswertung der Arbeit, für die ständige Offenheit für Fragen und deren prompte Beantwortung.

Allen Mitarbeitern der Poliklinik für Sportorthopädie für die geduldige Unterstützung bei allen Fragen und Problemen.

PD Dr. med. Wörtler und Mitarbeitern für die Ermöglichung der Durchführung der postoperativen MRTs in der Abteilung für Röntgendiagnostik im Klinikum Rechts der Isar und die Befundung der angefertigten Aufnahmen, sowie für die komplikationslose Zusammenarbeit sowohl bei der Terminvergabe als auch bei der Durchführung der MRTs.

Hr. Schuster für die statistische Begutachtung der erhobenen Daten.

Allen teilnehmenden Patienten für ihre Geduld, die teilweise langen Anreisen sowie für ihr Interesse und der Teilnahme an der Studie.

Meiner Familie und meinen Freunden für die ständige Unterstützung in jeglicher Hinsicht, für ihr Verständnis und all die motivierenden Worte.

## 10. Lebenslauf

### Anna Brown

#### Persönliche Daten:

Geburtsdatum	05.12.1980
Geburtsort	Straubing
Nationalität	Britisch

#### Schulbildung:

1991 - 2000	Veit-Höser-Gymnasium Bogen: Abiturschnitt 1,5 (Leistungskurse Mathematik, Chemie)
-------------	--

#### Universität:

WS 00/01 - SS 01	Studium Maschinenwesen, TU München / Garching
2001 - 2003	Studium der Medizin, LMU München
WS 02/03	Studium des Kursus der makroskopischen Anatomie an der Universidad Miguel Hernandez de Elche, Spanien
August 2003	Physikum an der LMU München Notenschnitt 2,6
2003 - 2008	Studium der klinischen Medizin, TU München
Mai 2006	„Preliminary results after rotator cuff reconstruction augmented with an autologous periosteal flap“ veröffentlicht im Journal of Knee Surgery, Sports Traumatology and Arthroscopy
November 2007	Abschluss der 2. Ärztlichen Prüfung Notenschnitt 1,5

#### Beruf:

Seit März 2008	Assistenzärztin Klinik für Anästhesiologie Klinikum Rechts der Isar, München
----------------	---

#### Sprachen:

Deutsch, Englisch, Spanisch, Französisch