

Kasten P, Lützner J

Tendinopathie der Sportlerschulter

Tendinopathy of the Shoulder in Sportsmen

Klinik und Poliklinik für Orthopädie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

ZUSAMMENFASSUNG

Tendinopathien am Schultergelenk sind häufige Ursachen für Beschwerden und treten vor allem bei Überkopfsportlern auf.

Risikofaktoren für das Auftreten sind wiederholte, gleichförmige Bewegungen, ein muskuläres Ungleichgewicht der Rotatorenmanschette, die knöchernen Akromionkonfiguration und Schulterinstabilitäten. Tendinopathien sind durch eine Entzündungsreaktion, einer Degeneration der Sehne und (Partial-) Rupturen gekennzeichnet. Prädilektionsstelle ist die schlecht durchblutete ansatznahe Zone. Bezüglich der Pathogenese wird ein „stress-shielding“ der Sehne diskutiert, da Degenerationen vor allem an der Zone auftreten, die einer geringeren Zugbelastung ausgesetzt sind. Bei der klinischen Untersuchung imponieren unter anderem Schmerzen im Sehnenansatzbereich, eine Schmerzprojektion auf den Deltoideusansatz am Humerus und die dorsale Kapsel, und Schmerzen bei isometrischer Anspannung der jeweiligen Sehne. Ein Kraftverlust weist auf eine Ruptur hin. Im der Magnetresonanztomographie können die Sehne und auch der zugehörige Muskel gut beurteilt werden. Die Genauigkeit bei der Diagnose einer Partialruptur kann noch durch die Gabe eines intraartikulären Kontrastmittels erhöht werden. Bei intakter Sehne stehen die konservative Therapie mit entzündungshemmenden und durchblutungsfördernden Maßnahmen, sowie die Behandlung von Muskeldysbalancen im Vordergrund. Hierbei steht neben einem funktionellen, propriozeptiven Training die Kräftigung der Humeruskopfdepressoren (M. infraspinatus und M. subscapularis) bei akromialem Impingement und beim inneren Impingement die Dehnung der verkürzten Anteile der funktionellen Muskelschlinge im Vordergrund. Bei (Partial-) Rupturen sollte die operative Versorgung je nach Ausmaß, Lokalisation und Beschwerden in Erwägung gezogen werden. In der Regel wird eine operative Refixation bei einem Sehnenriss >50% empfohlen.

Schlüsselwörter: Schulter, Tendinopathie, Sportler, Rotatorenmanschettenriss, Therapie, Impingement.

EPIDEMIOLOGIE UND URSACHEN

Fünf bis 8% aller akuten Verletzungen des menschlichen Körpers betreffen das Schultergelenk, etwa 3% sind Überlastungsschäden (43). Es wird vermutet, dass fast 50% der Sportverletzungen auf eine Überbelastung zurückzuführen sind (43). Vor allem bei Überkopfsportarten wie z.B. Werfern, Schwimmern, Gewichthebern und Handballern können Sehnenreizungen, d.h. Tendinopathien an der Schulter auftreten. Typische Stellen sind die Supra- und Infraspinatussehne und die Bicepssehne. Tendinopathien können zu einer reduzierten Belastbarkeit im Freizeit- und Leistungssport und im Weiteren zu Wettkampfausfällen und einer Trainingsreduktion führen.

SUMMARY

Tendinopathies of the shoulder are a common complaint especially in overhead and throwing athletes. Risk factors are repetitive movements, dysbalances of the muscles, bony deformities of the acromion and instabilities of the shoulder. Tendinopathies are characterized by tendon degeneration with or without inflammation and later on by (partial-) tendon ruptures. Common sites of these changes are the areas close to the bony insertion sites because of their reduced blood perfusion. Stress shielding might play a role in the development of tendinopathy, as degenerative changes often occur in those areas with low strains.

Clinical examination shows pain at the tendon insertion, mainly during isometric exercises, and pain projection to the humeral insertion of the deltoid muscle and to the dorsal capsule. A tendon rupture can be detected by loss of force. Magnetic resonance imaging helps identifying the pathology. Intraarticular application of contrast media increases the sensitivity and accuracy for the diagnosis of partial tendon ruptures.

An intact tendon should be treated non-operatively with anti-inflammatory drugs and by treating the cause of the pathology, e.g. muscle dysbalances. For the treatment of an acromial impingement, besides functional training and training of proprioception, the humeral depressors (infraspinatus and subscapularis muscles) should be exercised, and for internal impingement, the shortened parts of the force couple have to be stretched. Symptomatic ruptures with failed conservative therapy should be treated surgically after exact evaluation of the type and extent of the rupture. Operative treatment is usually indicated for partial ruptures of more than 50%.

Key words: Shoulder, tendinopathy, rotator cuff rupture, athlete, therapy, impingement.

Die Ursachen können repetitive Bewegungsmuster mit Überlastung der Kapselbandstrukturen und der Sehnen sein, eine Überbeweglichkeit der Schulter oder eine subakromiale Enge mit Impingement sein. Oft sind mehrere Faktoren gleichzeitig verantwortlich. Ferner können auch Traumata mit direktem Anprall oder Zerrungen eine Rolle spielen.

Überlastung

Bei wiederholten, gleichförmigen Bewegungen der Schulter wie z.B. beim Golfen oder Tennis kann es bei fehlendem Kräftigen der muskulären Gegenspieler, Überlastung und technischen Fehlern

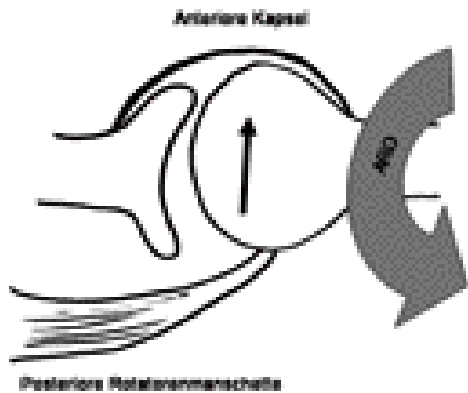


Abbildung 1: Blick von oben auf eine abduzierte und außenrotierte Schulter bei einer Wurfbewegung. Bei einer vorderen Laxität kommt es zu einer vermehrten anterioren Translation der Schulter.

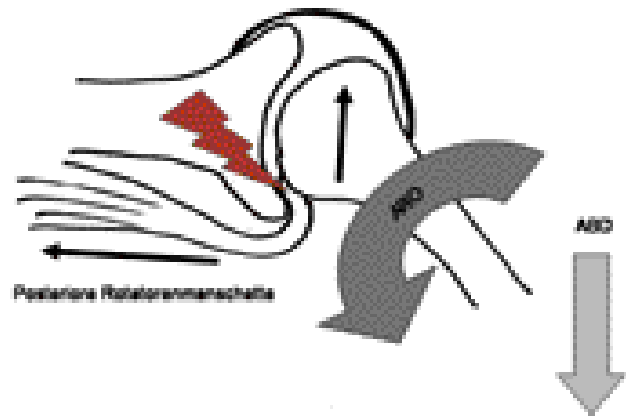


Abbildung 3: Bei fortgesetzter horizontaler Abduktion in der o.g. Stellung kommt es zu einer Einklemmung der hinteren Supraspinatussehnenanteile und der Infraspinatussehne. Dies kann zu einer Tendinopathie und letztlich zu einem Riss führen.

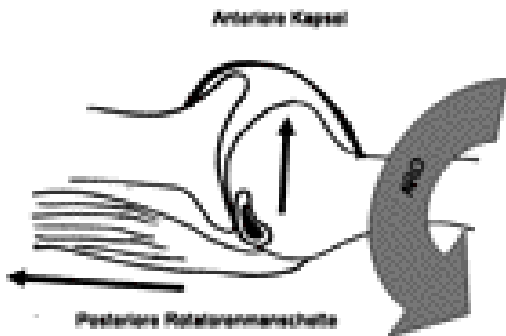


Abbildung 2: Bei weiterer Abduktion und abduziertem/außenrotiertem Arm kann es zum Kontakt des posterioren Anteils des Humerus mit dem hinteren Glenoid kommen (und zur Zystenbildung).

mung des Sehnenansatzes des hinteren Anteils des Supra und des vorderen Anteils des Infraspinatus und des Bicepssehnenankers kommen (Abb. 1-3).

Bei wiederholter Belastung verursacht dies eine Tendinopathie und/oder Läsionen des Bicepssehnenankers (sogenannte superior Labrum anterior/posterior Läsionen (SLAP) (Abb. 4). Ferner kann auch die Subscapularissehne durch die maximale Außenrotation und Innenrotation gegen Widerstand überlastet werden. Bei jungen Sportlern sind auch aseptische Knochennekrosen in den ehemaligen Epiphysenkernen beobachtet worden.

Bei starken Bindegewebsschwächen und nach Traumata kann es auch zu kompletten Luxationen der Schulter kommen, die neben Verletzungen des Labrum/ Bänderkomplexes entweder zu einer Sehnenzerrung oder auch zu traumatischen (Teil-) Sehnenrissen führen können. Typischerweise ist bei einer vorderen Luxation die Sehne des M. subscapularis betroffen.

Impingement

Beim Schultergelenk gleitet ein relativ gesehen großer Kopf in einer kleinen Pfanne. Dies ermöglicht ein sehr großes Bewegungsausmaß. Umgekehrt bedeutet diese knöcherne Situation auch, dass die Stabilität wesentlich von umliegenden Bindegewebsstrukturen wie der Gelenkklappe (Labrum), den Bändern zwischen Oberarmkopf und Pfanne (glenohumerale Bänder) und den umliegenden Muskeln, der Rotatorenmanschette, abhängt. Die Schulter wird maßgeblich von den verschiedenen Anteilen der Rotatorenmanschette, dem M. subscapularis, supraspinatus, infraspinatus und dem M. teres minor zentriert und geführt. Anatomisch bedingt gleitet die Supraspinatussehne unter dem Schulterdach (Akromion und Lig. coracoakromiale) zur Ansatzzone am Oberarmkopf. Dies bedeutet, dass es bei hakenförmiger Akromionkonfiguration zu einer relativen Enge mit daraus resultierender immer wiederkehrender Einklemmung und letztlich einer Tendinopathie der Supraspinatussehne kommt. Dieser Mechanismus tritt häufig allein durch eine Muskelimbalance der Humeruskopfdepressoren (M. infraspinatus von hinten und M. subscapularis von vorne) und daraus resultierende ungenügende Führung an der Supraspinatussehne zwischen Humeruskopf und Schulterdach auf.

zu Mikroläsionen im Bindegewebe der Bänder und Sehnen oder zu Muskelfaserrissen kommen. Hat das Gewebe bei fortgesetzter Belastung keine Zeit zur Regeneration, entwickeln sich (abakterielle) Entzündungsreaktionen (10) in den belasteten Strukturen einschließlich der Sehnen. Bei länger dauernder (Fehl-) Belastung kann es auch zu strukturellen Veränderungen einschließlich Degeneration kommen (38,23). So ist bei Werfern häufig aufgrund der repetitiven Belastung eine vermehrte Außenrotation und eine verminderte Innenrotation zu beobachten. Dies ist auf eine Überdehnung der vorderen und Verkürzung der hinteren Muskel- und Bandstrukturen zurückzuführen. Dieses Ungleichgewicht macht die Sehnen verletzungsanfällig und leistet Tendinopathien Vorschub.

Überbeweglichkeit/Instabilität

Eine angeborene Bandlaxität kann je nach Ausprägung bei ungenügender muskulärer Stabilisierung zu Subluxationen der Schulter führen. Dies kann sportartspezifisch z.B. bei Ruckschwimmern in eine Richtung verstärkt werden. Letztere haben beispielsweise oft eine extreme Beweglichkeit in die Außenrotation und Abduktion. Die anlagebedingte Überbeweglichkeit kann bei Spitzenbelastungen dekomensieren, was bei einer Subluxation zu einer Einklemmung von Sehnenansätzen führt. Eine maximale Abduktion und Außenrotation kann so zu einer Einklem-

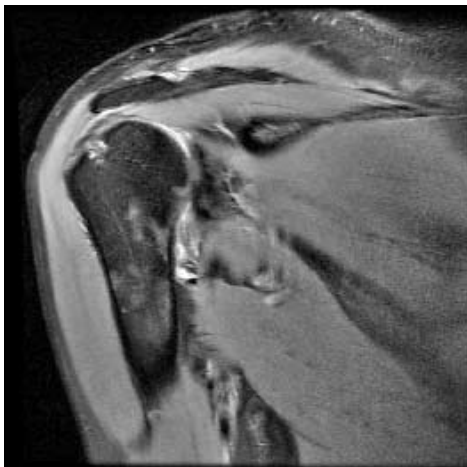


Abbildung 4: Das MRT mit Protonengewichtung (d.h. Flüssigkeit erscheint hell) zeigt in der Frontalebene eine zystische Läsion im hinteren Ansatzbereich der der Supraspinatussehne und der Infraspinatussehne.

Extreme Außenrotationsbewegungen in Kombination mit Abduktion (ARO/Abd) bzw Innenrotationsbewegungen mit Adduktion (IRO/Add) (s. Instabilität) können auch zu einem sekundären Impingement führen, bei dem es bei ARO/Abd zu einem Einklemmen der Sehnenansätze und des Bicepssehnenankers am Extreme Außenrotationsbewegungen in Kombination mit Abduktion (IRO/Abd) bzw Innenrotationsbewegungen mit Adduktion (IRO/Add) (s. Instabilität) können auch zu einem sekundären Impingement führen, bei dem es bei ARO/Abd zu einem Einklemmen der Sehnenansätze und des Bicepssehnenankers am oberen hinteren Glenoidrand (posterior/superiores Impingement PSI, Abb. 1-3) und bei IRO/Add am vorderen Glenoidrand bzw am Coracoid kommt (anterior/superiores Impingement ASI).

Traumata

Direkte Anpralltraumata können zu einer Einblutung und zu Gewebsschädigungen der Sehne und des Muskels führen, die im Verlauf dann vom Körper um- und abgebaut werden müssen. Dies kann im Rahmen der Heilung zu einer Tendinitis mit Schmerzen führen. Zerrungen der Muskel-Sehneneinheiten führen zu Mikrotraumata des Bindegewebes und der Muskelstrukturen, was ebenfalls bei der Regeneration mit einer Entzündung einhergeht. In seltenen Fällen kann es bei Hochenergietraumen auch zu einem Abriss der Sehnen der Rotatorenmanschette kommen (34, 33).

ANATOMIE DER SEHNE

Sehnen sind dichte Bindegewebsstrukturen, die den Muskel mit dem Knochen verbinden. Bis zu 85% des Trockengewichts besteht aus Kollagen. Sehnen sind dazu ausgelegt, starken Zugkräften stand zu halten. Die Rotatorenmanschette mit ihren 4 Muskelanteilen bildet nahe dem Knochenansatz eine gemeinsame Sehnenplatte, die auch radiäre Sehnenverbindungen haben. Zwischen den Kollagenfibrillen (bestehend vor allem aus Kollagen I) sind in geringer Anzahl auch Fibroblasten vorhanden. Diese sind für die Produktion des Kollagens und der Matrixproteoglykane, und somit u.a. für die Sehnenregeneration verantwortlich. Tierexperimentelle Studien konnten zeigen,

dass ein Training die Reißkraft einer Sehne erhöhen kann. Es erhöhten sich dabei die Anzahl an Kollagenfibrillen, die an sich einen dünneren Durchmesser hatten, was insgesamt zu einer höheren Zugfestigkeit führte (26).

PATHOLOGIE DER SEHNE

Nach einer traumatischen Sehnenverletzung kommt es regelhaft zu verschiedenen Stadien der Heilung. Zunächst erfolgen eine Entzündungsreaktion, danach eine Kollagen-Produktionsphase und schließlich der Umbau der Sehne. Diese Stadien lassen sich am besten bei einer Sehnedurchtrennung nachvollziehen. Bei einer Tendinopathie kommt es primär nicht zu einer kompletten Durchtrennung, sondern es wird zunächst eine lokale Entzündungsreaktion der Sehne und des umliegenden Gewebes (Peritendineum) angenommen (39). Die Entzündung geht mit einer Schwellung einher, die eine bereits bestehende Enge unter dem Schulterdach mit Impingementsymptomatik noch verstärken kann. Neuere Arbeiten konnten allerdings bei länger bestehenden Sehnen Schmerzen unter Anwendung der Mikrodialyse keine Entzündungsmediatoren (2,27,23), sondern eine lokalisierte Kollagendegeneration feststellen (35). Es fanden sich Mikrorupturen, eine Aufhebung der hierarchischen Anordnung der Kollagenfasern, ein Ersatz von Kollagen Typ I durch Typ III und eine Einsprossung Substanz P-positiver Nervenendigungen (20,21). Ferner wird diskutiert, ob die Einsprossung freier Nervenendigungen durch eine pathologische Neovaskularisierung stattfindet. Die Übergangszone zwischen Knochenansatz und dem Muskelsehnenübergang ist prinzipiell eine Stelle verminderter Durchblutung (38). Deshalb ist diese Zone ca. 1-2 cm medial des Tuberculum majus eine Prädispositionsstelle für spontane Rupturen der Supraspinatussehne bei sportlicher Belastung (28). Histologische Untersuchungen haben an diesen Stellen nach Spontanrupturen weniger eine Entzündungsreaktion als degenerative Veränderungen gefunden (10,28,39).

Versuche an Ratten konnten bei einer Überbelastung der Supraspinatussehne eine Zunahme des Durchmessers bei gleichzeitiger geringerer Elastizität und Reißfestigkeit feststellen (42). Histologisch waren eine Zunahme der Zellularität und ein Verlust der originären Kollagenstruktur zu sehen (41). Verstärkt wurden diese Effekte noch, wenn ein extrinsisches Impingement hinzukam (40). Eine Terminierung der Belastung für 2 Wochen war in diesem Tiermodell geeignet, die histologischen Veränderungen wieder rückgängig zu machen (17). Interessant ist die Beobachtung, dass an den Ansatzzonen der Sehnen mit häufigen Ansatz tendinosen (Li. Patellae, Achillessehne, Supraspinatussehne) die Zugbelastungen nicht uniform sind (22). In der Tat sind die Anteile, die einer stärkeren Zugbelastung ausgesetzt sind, seltener von der Tendinopathie betroffen. Degenerative Veränderungen sind dagegen oft an dem Bereich der Sehne vorhanden, die weniger Zugbelastungen ausgesetzt sind. Dies wäre ein biomechanisches Erklärungsmodell durch den Mechanismus des „stress shielding“ (22). Bei der Supraspinatussehne war eine gleichmäßigere Belastung an der Ansatzzone bei Abduktionswinkeln $>60^\circ$ vorhanden, was auch evtl. in der Prävention und Therapie genutzt werden könnte. Eine Klassifikation für Überlastungsschäden lässt sich von der Achillessehne m.E. auch auf die Rotatorenmanschette übertragen (39):

1. Peritendinitis (Entzündung des Sehnen umgebenden Gewebes)
2. Tendinosis (Sehnendegeneration) mit Peritendinitis

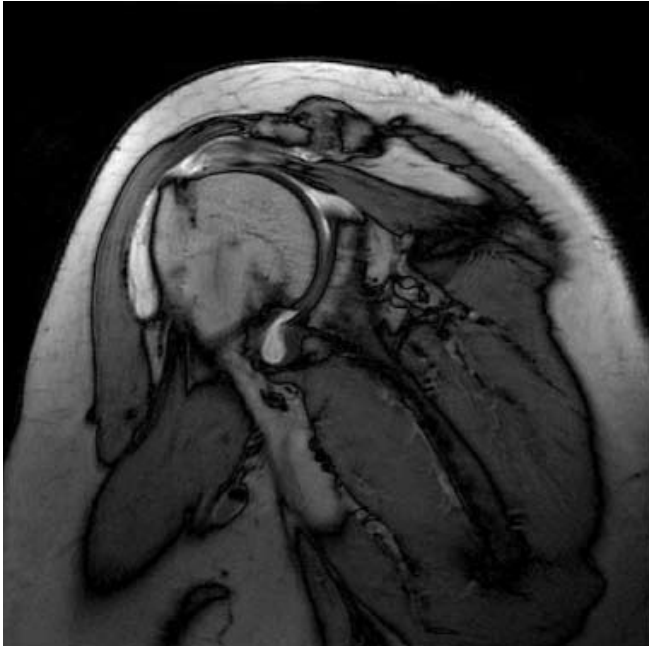


Abbildung 5: Das MRT mit Protonengewichtung zeigt einen Partialriss der Supraspinatussehne mit deutlicher Ergussbildung in der Bursa subakromialis.

3. Tendinosis ohne Peritendinitis
4. partielle Ruptur
5. komplette Ruptur

Von einer Partialruptur spricht man, wenn die Sehne nicht in der ganzen Dicke durchtrennt ist, d.h. keine Verbindung zwischen Subakromialraum und Schultergelenk besteht. Die Lokalisation der Partialrupturen kann gelenkseitig, bursaseitig oder intratendinös sein (Abb. 5). Die Einteilung erfolgt nach dem Ausmaß bzw. der Dicke der Ruptur (Grad 1 Durchmesser $<1/4$ oder $<3\text{mm}$, Grad 2 Durchmesser $<1/2$ oder $3\text{--}6\text{mm}$, Grad 3 Durchmesser $>6\text{mm}$) (12). Von einer kompletten Ruptur spricht man unabhängig von der Ausdehnung, wenn der Riss die gesamte Sehnedicke betrifft.

Die Einteilung erfolgt einerseits anhand der Ausdehnung vom vorderen zum hinteren Rissrand (5) und andererseits nach dem Grad der Retraktion, d.h. wie weit sich die Sehne durch den Muskelzug vom Ansatz am Tuberculum entfernt hat (31) (Abb. 6-7).

Typischerweise liegt bei degenerativen Veränderungen an der Rotatorenmanschette auch eine Entzündungsreaktion des subakromialen Schleimbeutels mit einer Verdickung und Schwellung vor.

DIAGNOSE

Patienten mit chronischen Sehnenbeschwerden der Schulter haben meist eine lange (Schmerz-) Vorgeschichte. Typisch sind Schmerzen am Anfang der Belastung und mit zunehmender Belastungsintensität bei Über-Kopf-Bewegungen oder Armrotationen. Bei der klinischen Untersuchung sind die Sehnenansatzpunkte an den Tubercula oder die Bicepssehne im Sulcus schmerzhaft palpabel. Oft werden Schulterschmerzen auch auf den Deltoideusansatz und die dorsale Kapsel projiziert. Bei den Provokationstests mit Anspannung der einzelnen Anteile der



Abbildung 6: Darstellung eines kompletten Supraspinatussehnenrisses mit Retraktion bis zum Apex des Humerus (Patte 2) in der Frontalebene.

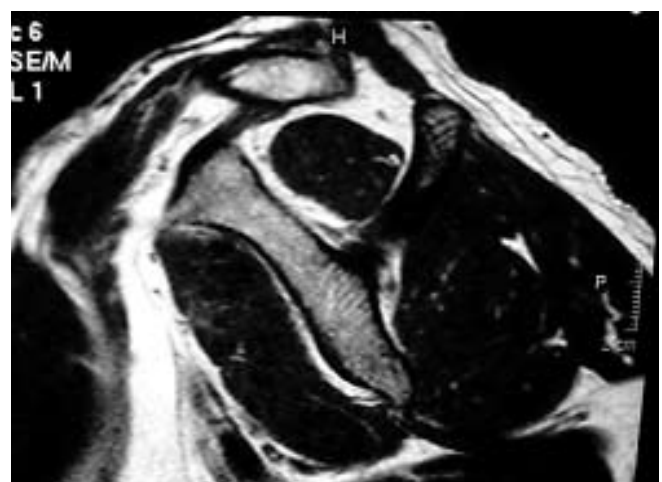


Abbildung 7: In den medialen sagittalen Schnitten, bei der das Coracoid und die Spina scapulae ein "Y" bilden, lässt sich in der T1-Wichtung die fettige Degeneration und die Atrophie des Muskelbauchs des Supraspinatus beurteilen. In diesem Fall liegt keine fettige Degeneration oder Atrophie vor.

Rotatorenmanschette werden Schmerzen angegeben (z.B. Jobe-Test für die Supraspinatussehne oder der Test nach Gerber für die Subscapularissehne (6, 16)). Bei Rotatorenmanschettenrissen ist häufig eine Verminderung der Kraft festzustellen. Allerdings kann diese Kraftminderung auch schmerzbedingt sein. Dies kann mittels Injektion eines Lokalanästhetikums in die subakromiale Bursa differenziert werden. Die Provokationstests für ein subakromiales Impingement (36) werden in der Regel positiv sein. Auf Röntgenaufnahmen können degenerative Veränderungen des Schulter- und des Akromioclavikulargelenkes, die Akromionkonfiguration und der akromiohumorale Abstand (AHA) beurteilt werden. Ein nach unten abfallendes oder hakenförmiges Akromion

oder Osteophyten am vorderen Akromiomeck prädestinieren zum subakromialen Impingement. Ein verminderter AHA weist auf eine schon länger zurückliegende Supraspinatussehnenruptur mit Retraktion der Sehne hin. Für eine erfolgreiche Naht sollte der AHA > 7 mm sein. Sonographie und Magnetresonanztomographie (MRT) können eine Signalalteration der Sehne durch intratendinöse Läsionen, Verdickungen und partielle oder komplette Rupturen zeigen. Desweiteren kann eine entzündlich veränderte subakromiale Bursa oder eine Tendinitis der langen Bizepssehne durch einen Flüssigkeitssaum im Sulcus bicipitalis dargestellt werden. Die Sonographie weist dabei abhängig vom Untersucher eine geringere Genauigkeit zur Darstellung von Rotatorenmanschettenläsionen auf. Die Treffsicherheit der MRT kann durch die intraartikuläre Injektion von Kontrastmittel noch gesteigert werden, da dadurch auch kleine komplette Rupturen durch den Kontrastmittelübertritt in die subakromiale Bursa sicher diagnostiziert werden können.

THERAPIE

Konservativ bei intakter Sehne

Primär sollten die Ursachen behoben werden: Die Noxe durch repetitive Mikrotraumata darf nicht weiter einwirken, d.h. die schmerzhaften Bewegungen müssen pausiert werden. Muskelverkürzungen und Ungleichgewichte sollten krankengymnastisch angegangen werden. Habituelle Schulterüberbeweglichkeiten und Instabilitäten sollten mit einem differenzierten Krafttraining für die Schulterstabilisierende Muskulatur behandelt werden, insbesondere soll dabei Wert auf das Gleichgewicht zwischen Innen- und Aussenrotatoren (M. subscapularis, und M. infraspinatus/M.teres minor) gelegt werden. Als Standardtherapie werden Eis, Querfraktion und Ultraschall angewendet (25, 18, 8). Letztere beiden unterstützen die Kollagenregeneration durch eine Steigerung der Kollagensynthese (32, 14). Bei der Achillessehne konnten positive Effekte durch eine Trainingstherapie mit exzentrischer Belastung nachgewiesen werden (30). Neben der Schmerzreduktion kam es zu einer Reduktion des Schwellungszustandes der Sehne und einem Rückgang der Neovaskularisation (29). Ferner kann eine verbesserte intramuskuläre Koordination über sensomotorische Mechanismen die Lastübertragung verbessern.

Wichtige Pfeiler der konservativen Therapie sind entzündungshemmende Medikamente wie orale nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) und im geringeren Umfang auch subakromiale Cortisoninjektion. Die Wirksamkeit der letzteren wird in Frage gestellt, da Tendinosen auch ohne eine Entzündung einhergehen können, und die Sehnedegeneration im Vordergrund steht. Ferner konnten einzelne hochwertige Studien keine Überlegenheit von Cortison gegenüber Lokalanästhetika zeigen (3, 24, 50). Dem stehen jedoch auch prospektiv randomisierte Studien gegenüber, die eine Wirksamkeit des Kortisons gegenüber Injektionen nur mit Lokalanästhetika belegen (1, 7). Eine Metaanalyse kommt zum Schluss, dass bei einer Tendinitis der Rotatorenmanschette die subakromiale Injektion bis zu 9 Monaten nach Beschwerdebeginn eine effektive Therapie darstellt (4). Kritisch ist bei der Injektion zu sehen, dass beim wenig Geübten nicht sicher gewährleistet werden kann, dass nur der Schleimbeutel getroffen und nicht auch die Sehne infiltriert wird, was unbedingt vermieden werden soll. Dies kann zu Sehnennekrosen führen. Gemäß dem eigenen Konzept injizieren wir nur Cortison, wenn wir von einer akuten Entzündung des subakromialen Schleimbeutels ausgehen.

Subakromiale Dekompression

Beim Impingementsyndrom mit Einengung des subakromialen Raumes durch ein abfallendes oder hakenförmiges Akromion und intakter Rotatorenmanschette kann nach erfolgloser konservativer Therapie von mindestens 6 Monaten und bei entsprechenden Beschwerden die subakromiale Dekompression durchgeführt werden. Dabei erfolgt eine Erweiterung des subakromialen Raumes durch eine Resektion der anterolateralen Akromiomecke und gleichzeitiger Bursektomie. Dieser Eingriff wird in der Regel arthroskopisch durchgeführt. Nach kurzer postoperativer Schonung kann bereits frühzeitig eine funktionelle Behandlung erfolgen.

Rotatorenmanschettennaht

Bei symptomatischen Partialrissen von mehr als 50% der Sehnenstärke und kompletten Läsionen der Rotatorenmanschette mit entsprechenden Beschwerden wird die operative Refixation der Sehnen empfohlen. Hierbei ist die Versorgung der Subscapularissehne besonders dringlich, da daraus ein Ungleichgewicht der Rotatoren mit der Gefahr der Dezentrierung des Humeruskopfes resultiert (13). Das Prinzip der Rotatorenmanschettennaht besteht in der spannungsfreien Fixation der Sehne am Ansatz (19).

Von großer Bedeutung ist für den behandelnden Schulterchirurgen, ob ein direkter Verschluss der Rotatorenmanschettennaht erfolgen kann und ob dies sinnvoll ist. Wichtige Kriterien sind hierfür der Grad der Sehnenretraktion, der Grad der Muskelatrophie und -verfettung und der akromiohumerale Abstand (AHA) (19). Die direkte Naht ist nur bei mäßiger Atrophie der betroffenen Muskelbäuche (Verhältnis Supraspinatusmuskel zum Volumen der Fossa supraspinata liegt im MRT zwischen 0,6 und 0,4 (44)), mäßiger Verfettung (intramuskuläres Fett \leq Volumen des Muskels (15)), mäßiger Retraktion (bis zum Apex des Humeruskopfes (31)) und geringer Spannung nach Reposition des Sehnenrandes an die ursprüngliche Insertion am Tuberculum majus sinnvoll, da ansonsten die Funktion schlecht bleiben wird und die Rupturrate ansteigt (11, 37). Ein wichtiges radiologische Zeichen zur Beurteilung einer Dezentrierung und Migration des Kopfes nach kranial ist der akromiohumerale Abstand (AHA). Sofern der AHA kleiner als 7 mm ist, sind die Ergebnisse einer RM-Sehnenennaht schlechter (45, 48).

Während der Operation wird zunächst überprüft, ob sich der Sehnenrand an die ursprüngliche Insertion reponieren lässt. Falls dies nicht möglich ist, müssen Verklebungen, Faszienvverbindungen und Bänder (z.B. das coracohumerale Band) gelöst werden. Dann wird der Sehnenansatz zur Induktion von Blutungen aus dem Knochen angefrischt, da von hier aus die Einheilung beginnt. Dann erfolgt die Fixation der Sehne am knöchernen Ansatz.

Dies kann arthroskopisch, mini-offen (d.h. ohne Ablösung des coracohumeralen Bandes) oder offen, mit Hilfe von Nahtankern oder transossären Nähten durchgeführt werden. Meist wird bei Zeichen eines mechanischen Impingements zusätzlich eine subakromiale Dekompression durchgeführt, um mehr Raum für die Supraspinatussehne zu schaffen. Für die arthroskopische Versorgung spricht die geringere Schmerzhaftigkeit und schnellere Wiedererlangung der Beweglichkeit nach Operation (9). Hinsichtlich des Langzeitergebnisses scheinen beide Methoden gleiche Ergebnisse zu erzielen (46, 47, 49).

ZUSAMMENFASSUNG

Tendinopathien am Schultergelenk treten vor allem bei Überkopfsportlern auf. Risikofaktoren für das Auftreten sind wiederholte, gleichförmige Bewegungen, ein muskuläres Ungleichgewicht der Rotatorenmanschette, die knöchernen Akromionkonfiguration und Schulterinstabilitäten. Bei intakter Sehne steht die konservative Therapie im Vordergrund, bei (Partial-) Rupturen sollte die operative Versorgung in Erwägung gezogen werden.

Angaben zu finanziellen Interessen und Beziehungen, wie Patente, Honorare oder Unterstützung durch Firmen: Keine.

LITERATUR

- AKGUN K, BIRTANE M, AKARIRMAK U: Is local subacromial corticosteroid injection beneficial in subacromial impingement syndrome? Clin Rheumatol 23 (2004) 496-500.
- ALFREDSON H, THORSEN K, LORENTZON R: In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 7 (1999) 378-381.
- ALVAREZ CM, LITCHFIELD R, JACKOWSKI D, GRIFFIN S, KIRKLEY A: A prospective, double-blind, randomized clinical trial comparing subacromial injection of betamethasone and xylocaine to xylocaine alone in chronic rotator cuff tendinosis. Am J Sports Med 33 (2005) 255-262.
- ARROLL B, GOODYEAR-SMITH F: Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis. Br J Gen Pract 55 (2005) 224-228.
- BATEMAN JE: the diagnosis and treatment of ruptures of the rotator cuff. Surg Clin North Am 43 (1963) 1523-1530.
- BEAUDREUIL J, NIZARD R, THOMAS T, PEYRE M, LIOTARD JP, BOILEAU P, MARC T, DROMARD C, STEYER E, BARDIN T, ORCEL P, WALCH G: Contribution of clinical tests to the diagnosis of rotator cuff disease: a systematic literature review. Joint Bone Spine 76 (2009) 15-19.
- BLAIR B, ROKITO AS, CUOMO F, JAROLEM K, ZUCKERMAN JD: Efficacy of injections of corticosteroids for subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am 78 (1996) 1685-1689.
- BROSSEAU L, CASIMIRO, L, MILNE S, ROBINSON V, SHEA B, TUGWELL, P, WELLS G: Deep transverse friction massage for treating tendinitis. Cochrane Database Syst Rev (2002) CD003528.
- BUESS E, STEUBER KU, WAIBL B: Open versus arthroscopic rotator cuff repair: a comparative view of 96 cases. Arthroscopy 21 (2005) 597-604.
- CLANCY WG JR, NEIDHART D, BRAND RL: Achilles tendonitis in runners: a report of five cases. Am J Sports Med 4 (1976) 46-57.
- COFIELD RH, PARVIZI J, HOFFMEYER PJ, LANZER WL, ILSTRUP DM, ROWLAND CM: Surgical repair of chronic rotator cuff tears. A prospective long-term study. J Bone Joint Surg Am 83-A (2001) 71-77.
- ELLMAN H, KAY SP, WIRTH M: Arthroscopic treatment of full-thickness rotator cuff tears: 2- to 7-year follow-up study. Arthroscopy 9 (1993) 195-200.
- FUCHS B, GILBART MK, HODLER J, GERBER C: Clinical and structural results of open repair of an isolated one-tendon tear of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 88 (2006) 309-316.
- GEHLEN GM, GANION LR, HELFST R: Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. Med Sci Sports Exerc 31 (1999) 531-535.
- GOUTALLIER D, POSTEL JM, BERNAGEAU J, LAVAU L, VOISIN MC: Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. Clin Orthop Relat Res (1994) 78-83.
- HEGEDUS EJ, GOODE A, CAMPBELL S, MORIN A, TAMADDONI M, MOORMAN CT III, COOK C: Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. Br J Sports Med 42 (2008) 80-92.
- JELINSKY SA, LAKE SP, ARCHAMBAULT JM, SOSLOWSKY LJ: Gene expression in rat supraspinatus tendon recovers from overuse with rest. Clin Orthop Relat Res 466 (2008) 1612-1617.
- KADER D, SAXENA A, MOVIN T, MAFFULLI N: Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. Br J Sports Med 36 (2002) 239-249.
- KASTEN P UND LOEW M: How to treat massive rotator cuff tears. Orthopade 36 (2007) 855-861.
- KJAEER M: Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. Physiol Rev 84 (2004) 649-698.
- MAFFULLI N, EWEN SW, WATERSTON SW, REAPER J, BARRASS V: Tenocytes from ruptured and tendinopathic achilles tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal achilles tendons. An in vitro model of human tendon healing. Am J Sports Med 28 (2000) 499-505.
- MAGANARIS CN, NARICI MV, ALMEKINDERS LC, MAFFULLI N: Biomechanics and pathophysiology of overuse tendon injuries: ideas on insertional tendinopathy. Sports Med 34 (2004) 1005-1017.
- MAYER F, MÜLLER S, HIRSCHMÜLLER A, CASSEL M, LINNÉ K, BAUR H: Therapeutic efficiency of non-surgical treatment strategies in tendinopathies in athletes. Deutsch Z Sportmed 59 (2008) 251-254.
- MCINERNEY JJ, DIAS J, DURHAM S, EVANS A: Randomised controlled trial of single, subacromial injection of methylprednisolone in patients with persistent, post-traumatic impingement of the shoulder. Emerg Med J 20 (2003) 218-221.
- MCLAUCHLAN GJ UND HANDOLL HH: Interventions for treating acute and chronic Achilles tendinitis. Cochrane Database Syst Rev (2001) CD000232.
- MICHNA H: Morphometric analysis of loading-induced changes in collagen-fibril populations in young tendons. Cell Tissue Res 236 (1984) 465-470.
- MOVIN T, GAD A, REINHOLT FP, ROLF C: Tendon pathology in long-standing achillogynia. Biopsy findings in 40 patients. Acta Orthop Scand 68 (1997) 170-175.
- NIRSCHL RP: Prevention and treatment of elbow and shoulder injuries in the tennis player. Clin Sports Med 7 (1988) 289-308.
- OHBERG L UND ALFREDSON H: Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 12 (2004) 465-470.
- OHBERG L, LORENTZON R, ALFREDSON H: Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. Br J Sports Med 38 (2004) 8-11.
- PATTE D: Classification of rotator cuff lesions. Clin Orthop Relat Res (1990) 81-86.
- RAMIREZ A, SCHWANE JA, MCFARLAND C, STARCHER B: The effect of ultrasound on collagen synthesis and fibroblast proliferation in vitro. Med Sci Sports Exerc 29 (1997) 326-332.
- RICKERT M UND LOEW M: Traumatic rupture of the rotator cuff in an adolescent--case report. Z Orthop Ihre Grenzgeb 138 (2000) 340-343.
- RICKERT M UND LOEW M: Glenohumeral interposition of a torn rotator cuff in a young motorcyclist. Arch Orthop Trauma Surg 126 (2006) 184-187.
- RILEY G: The pathology of tendinopathy. A molecular review. Rheumatology 43 (2004) 131-142.
- ROCKWOOD CA UND LYONS FR: Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation, and treatment with a modified Neer acromioplasty. J Bone Joint Surg Am 75 (1993) 409-424.
- ROCKWOOD CA JR, WILLIAMS GR JR, BURKHEAD WZ JR: Debridement of degenerative, irreparable lesions of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 77 (1995) 857-866.
- SCHATZKER J, BRANEMARK PI: Intravital observations on the microvascular anatomy and microcirculation of the tendon. Acta Orthop Scand Suppl 126 (1969) 1-23.
- SMART GW, TAUNTON JE, CLEMENT DB: Achilles tendon disorders in runners--a review. Med Sci Sports Exerc 12 (1980) 231-243.
- SOSLOWSKY LJ, THOMPOULOS S, ESMAIL A, FLANAGAN CL, IANNOTTI JP, WILLIAMSON JD III, CARPENTER JE: Rotator cuff tendinosis in an

- animal model: role of extrinsic and overuse factors. *Ann Biomed Eng* 30 (2002) 1057-1063.
41. SOSLOWSKY LJ, THOMOPOULOS S, TUN S, FLANAGAN CL, KEEFER CC, MASTAW J, CARPENTER JE: Neer Award 1999. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 9 (2000) 79-84.
 42. SOSLOWSKY LJ, THOMOPOULOS S, TUN S, FLANAGAN CL, KEEFER CC, MASTAW J, CARPENTER JE: Neer Award 1999. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 9 (2000) 79-84.
 43. STEINBRUCK K: Epidemiology of sports injuries--25-year-analysis of sports orthopedic-traumatologic ambulatory care. *Sportverletz Sportschaden* 13 (1999) 38-52.
 44. THOMAZEAU H, ROLLAND Y, LUCAS C, DUVAL JM, LANGLAIS F: Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. *Acta Orthop Scand* 67 (1996) 264-268.
 45. VANDENBUSSCHE E, BENSALIDA M, MUTSCHLER C, DART T, AUGEREAU B: Massive tears of the rotator cuff treated with a deltoid flap. *Int Orthop* 28 (2004) 226-230.
 46. VERMA NN, DUNN W, ADLER RS, CORDASCO FA, ALLEN A, MACGILLIVRAY J, CRAIG E, WARREN RF, ALTCHEK DW: All-arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: a retrospective review with minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy* 22 (2006) 587-594.
 47. WARNER JJ, TETREAU P, LEHTINEN J, ZURAKOWSKI D: Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: a cohort comparison study. *Arthroscopy* 21 (2005) 328-332.
 48. WARNER JJP: MANAGEMENT OF MASSIVE IRREPARABLE ROTATOR CUFF TEARS: The Role of Tendon Transfer. *J Bone Joint Surg Am* 82 (2000) 878
 49. YOUM T, MURRAY DH, KUBIAK EN, ROKITO AS, ZUCKERMAN JD: Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: a comparison of clinical outcomes and patient satisfaction. *J Shoulder Elbow Surg* 14 (2005) 455-459.
 50. YU CM, CHEN CH, LIU HT, DAI MH, WANG IC, WANG KC: Subacromial injections of corticosteroids and xylocaine for painful subacromial impingement syndrome. *Chang Gung Med J* 29 (2006) 474-479.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med Philip Kasten

Klinik und Poliklinik für Orthopädie

Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden

Fetscherstr. 74

01307 Dresden

E-Mail: Philip.Kasten@uniklinikum-dresden.de