

Diplomarbeit

**Evaluierung des diagnostischen Potentials der MRT in
der Differenzierung von traumatischen und
degenerativen Läsionen des Schultergelenks mit
Schwerpunkt auf die Ansatzsehnen der
Rotatorenmanschette**

eingereicht von

Felix Schütz

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

**LKH Graz II, Standort West
Institut für Radiologie**

und am

Diagnostikum Graz-Webling

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr. med. univ. Helmut Schöllnast, MBA
Univ.-Prof. Dr. med. univ. Manfred Tillich

Graz, am 20.06.2025

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 20.06.2025

Felix Schütz eh.

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich meinen Diplomarbeitsbetreuern meinen aufrichtigen Dank für die wertvolle Unterstützung und fachliche Begleitung während der Anfertigung dieser Arbeit aussprechen. Ebenso gilt mein herzlicher Dank meiner Familie, die mir während des gesamten Studiums mit Rückhalt und Ermutigung zur Seite stand.

Zusammenfassung in Deutsch

Einleitung

Rotatorenmanschettenläsionen stellen eine der häufigsten Pathologien des Schultergelenks dar und können sowohl traumatischen als auch degenerativen Ursprungs sein. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen diesen beiden Entitäten ist essenziell für die therapeutische Entscheidungsfindung. Ziel der vorliegenden Studie war es, das diagnostische Potenzial der MRT hinsichtlich der Unterscheidung zwischen traumatischen und degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen zu evaluieren und additive bildmorphologische Parameter zu den bereits etablierten zu identifizieren.

Methoden

Im Rahmen einer retrospektiven Kohortenstudie wurden 77 Patient*innen eingeschlossen, bei welchen aufgrund eines Schultertraumas eine MRT-Untersuchung des Schultergelenks innerhalb dreier Monate durchgeführt wurde. Zur Festlegung, ob eine detektierte Rotatorenmanschettenläsion auf eine traumatische oder degenerative Genese zurückzuführen ist, wurden etablierte Kriterien herangezogen und folglich der Goldstandard festgelegt. MRT-Merkmale, die für den Goldstandard „Traumatisch“ herangezogen wurden, waren (1) ein am Tuberculum majus verbliebener Sehnenstumpf oder ein welliger, fransig aufgetriebener Sehnenstumpf und/oder (2) ein vorhandenes Ödem in der Sehne oder im entsprechenden Muskel. Folgende Merkmale definierten den Goldstandard „Degenerativ“: (1) Das Fehlen der traumatischen Zeichen, (2) eine fettige Degeneration des Muskels sowie (3) eine akromiohumerale Distanz von < 7 mm. Die Inzidenzen weitere systematisch erfasster MRT-Merkmale wurden in beiden Gruppen verglichen, um weitere MRT-Merkmale zu definieren, die eher für eine traumatische oder eher für eine degenerative Genese sprechen.

Ergebnisse

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang ($p = 0,029$) konnte zwischen degenerativen Läsionen der Supraspinatussehne und einem höheren Retraktionsgrad nach Patte im Vergleich zu traumatischen Läsionen nachgewiesen werden. Ein Erguss entlang der Ansatzsehne des M. supraspinatus sowie des M. subscapularis sprachen mit statistischer Signifikanz ($p < 0,001$) für eine traumatische Genese der Sehnenläsion. Zudem waren traumatische Läsionen signifikant häufiger mit ausgeprägten Glenohumeralgelenksergüssen assoziiert ($p = 0,011$ für M. infraspinatus, $p = 0,002$ für M. subscapularis). Außerdem gingen traumatische Sehnenläsionen signifikant häufiger mit hochgradigen subakromialen Ergüssen einher (M. subscapularis: 33,3% vs. 5%, $p = 0,028$; M. supraspinatus: 31,3% vs. 6%, $p = 0,015$). Rupturen des glenohumeralen Bandapparates waren signifikant häufiger mit traumatischen Läsionen der Subscapularissehne assoziiert ($p = 0,002$). Weiters konnte festgestellt werden, dass traumatische Läsionen der Supraspinatussehne signifikant häufiger mit einem Knochenmarködem am Tuberculum majus assoziiert waren ($p = 0,027$) und traumatische Läsionen der Subscapularissehne signifikant häufiger mit einem Knochenmarködem am Humeruskopf ($p = 0,049$).

Schlussfolgerung

Anhand des vordefinierten Goldstandards konnten zusätzliche Bildgebungsparameter identifiziert werden, die die diagnostische Entscheidungsfindung mittels MRT gezielt unterstützen können.

Ein erhöhter Retraktionsgrad nach Patte spricht klar für eine degenerative Genese einer Supraspinatussehnenläsion. Hingegen für eine traumatische Ursache spricht ein peritendinöser Erguss; ein hochgradiger subakromialer Erguss; ein hochgradiger glenohumeraler Erguss; ein Knochenmarködem am Tuberculum majus oder am Humeruskopf und/oder eine begleitende Verletzung des glenohumeralen Bandapparates.

Trotz dieser Differenzierungsmöglichkeiten bleibt die Ätiologie in vielen Fällen komplex, weshalb eine ganzheitliche, multidimensionale Befundinterpretation erforderlich ist. Künftige prospektive Studien mit größeren Fallzahlen könnten die diagnostische Genauigkeit weiter erhöhen und somit zur weiteren Verbesserung der klinischen Entscheidungsprozesse beitragen.

Abstract

Introduction

Rotator cuff lesions are among the most common pathologies of the shoulder joint and can be of either traumatic or degenerative origin. The differentiation between these two etiologies is crucial for clinical decision-making. Magnetic resonance imaging (MRI) is considered the imaging modality of choice for detecting and characterizing rotator cuff injuries. This study aimed to evaluate the diagnostic potential of MRI in distinguishing traumatic from degenerative rotator cuff lesions and to identify relevant imaging parameters.

Methods

As part of a retrospective cohort study, 77 patients were included who underwent magnetic resonance imaging (MRI) of the shoulder joint within three months following shoulder trauma. To determine whether a detected rotator cuff lesion was of traumatic or degenerative origin, established criteria were applied, thereby defining the gold standard. MRI features used to define the gold standard "traumatic" origin included: (1) a residual tendon stump at the greater tuberosity or a wavy, frayed, and swollen tendon stump, and/or (2) the presence of edema in the tendon or the corresponding muscle. The gold standard "degenerative" origin was defined by: (1) the absence of traumatic signs, (2) fatty degeneration of the muscle and (3) a reduced acromiohumeral distance of < 7 mm. The incidence of additional systematically assessed MRI features was compared between both groups to identify further imaging characteristics indicative of either a traumatic or degenerative etiology.

Results

A statistical significance ($p = 0.029$) was found between degenerative supraspinatus tendon lesions and a higher degree of retraction according to Patte compared to traumatic lesions. An effusion along the insertion of the supraspinatus tendon and subscapularis muscles strongly suggested a traumatic origin for the tendon lesion with clear statistical significance ($p < 0.001$). Traumatic lesions were also highly significantly associated with pronounced glenohumeral joint effusions, while degenerative lesions typically presented with no or only mild effusions ($p = 0.011$ for M. infraspinatus, $p = 0.002$ for M. subscapularis). Additionally, traumatic tendon lesions were significantly more often associated with high-grade subacromial effusions compared to degenerative lesions (subscapularis: 33.3% vs. 5%, $p = 0.028$; supraspinatus: 31.3% vs. 6%, $p = 0.015$). Degenerative lesions mainly showed no or only mild effusions. Ruptures of the glenohumeral ligamentous complex are also significantly more frequently associated with traumatic lesions of the subscapularis tendon ($p = 0.002$). Finally, with statistical significance, it was shown that traumatic supraspinatus tendon lesions were significantly more frequently associated with a bone marrow edema at the greater tuberosity compared to degenerative lesions ($p = 0.027$) as well as traumatic subscapularis tendon lesions were significantly more frequently associated with a bone marrow edema at the humeral head compared to degenerative lesions ($p = 0,049$).

Conclusion

Based on a predefined gold standard, additional imaging parameters were identified that can specifically support diagnostic decision-making. An increased degree of retraction according to Patte is a clear indicator of a degenerative origin. In contrast, the presence of the following morphological imaging parameters are considered strong indicators of a traumatic cause: a peritendinous effusion; a high-grade subacromial effusion; a high-grade glenohumeral effusion; bone marrow edema at the greater tuberosity or the humeral head; and/or an associated injury to the glenohumeral ligamentous complex.

Despite these differentiating features, the etiology remains complex in many cases, necessitating a holistic, multidimensional interpretation of findings. Future prospective studies with larger sample sizes could further enhance diagnostic accuracy and thereby contribute to improved clinical decision-making.

Inhaltsverzeichnis

ZUSAMMENFASSUNG IN DEUTSCH	IV
Einleitung	IV
Methoden	IV
Ergebnisse	IV
Schlussfolgerung.....	V
ABSTRACT.....	VI
Introduction	VI
Methods	VI
Results	VI
Conclusion.....	VII
ABKÜRZUNGEN UND DEREN ERKLÄRUNG	1
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	3
TABELLENVERZEICHNIS.....	4
1. EINLEITUNG	5
1.1 DAS SCHULTERGELENK	5
1.2 ANATOMIE UND BIOMECHANIK	5
1.2.1 Die Gelenkkörper	5
1.2.2 Gelenkkapsel	6
1.2.3 Ligamenta	6
1.2.4 Rotatorenmanschette.....	8
1.2.4.1 M. infraspinatus:	8
1.2.4.2 M. supraspinatus:	9
1.2.4.3 M. subscapularis:	9
1.2.4.4 M. teres minor:.....	9
1.3 LÄSIONEN DER ROTATORENMANSCHETTE:.....	10
1.3.1 Epidemiologie bei RM-Läsionen	11
1.3.2 Verletzungsmechanismus und Klinik	12
1.3.3 Klassifikationen von Rotatorenmanschettenläsionen	13
1.4 VERLETZUNGEN DES GLENOHUMERALEN BANDAPPARATES	16
1.5 RUPTUR DER PULLEY	16
1.6 SLAP- LÄSIONEN.....	17
1.7 ORTHOPÄDISCHE TESTS.....	19
1.7.1 Rotatorenmanschettenläsionen	19
1.7.1.1 Jobe Test	19
1.7.1.2 Drop Arm Test	20

1.7.1.3	Außenrotations-Lag-Sign.....	20
1.7.1.4	Innenrotations-Lag-Sign	20
1.7.1.5	Lift-off Test.....	21
1.7.1.6	Belly-Press Test.....	21
1.7.1.7	Belly-Off-Sign	21
1.7.2	<i>LBS-Läsionen</i>	22
1.7.2.1	Speed- Test	22
1.7.2.2	O'Brien Test	22
1.7.3	<i>Impingement-Syndrom</i>	23
1.7.3.1	Impingement-Sign und Impingement-Test nach Neer.....	23
1.7.3.2	Internal-rotation-resistance-strength-test.....	24
1.8	MULTIPARAMETRISCHE MRT DER SCHULTER.....	25
1.8.1	<i>Physikalische Grundlagen</i>	25
1.8.2	<i>Indikationen, technische Voraussetzung und Durchführung</i>	26
1.8.3	<i>RM-Läsion im MRT</i>	27
1.8.3.1	Klassifikation nach Goutallier	28
1.8.3.2	Klassifikation nach Thomazeau.....	29
1.8.3.3	Klassifikation nach Zanetti / Tangentezeichen nach Zanetti.....	30
1.8.3.4	Klassifikation nach Patte	31
1.8.3.5	Subakromiales Impingement/Akromionmorphologie nach Bigliani.....	33
1.8.3.6	Defektarthropathie nach Hamada	33
2.	MATERIAL UND METHODEN	34
2.1	STUDIENKOLLEKTIV.....	34
2.2	TECHNISCHES UNTERSUCHUNGSPROTOKOLL DER MRT.....	34
2.3	DEFINITION EINER TRAUMATISCHEN UND EINER DEGENERATIVEN SEHNENRUPTUR.....	35
2.4	ERHOBENE PARAMETER.....	36
2.4.1	<i>Demographische Parameter</i>	36
2.4.2	<i>Erhobene Parameter im MRT</i>	36
2.5	STATISTISCHE DATENANALYSE	38
3.	ERGEBNISSE UND RESULTATE	39
3.1	DEMOGRAPHISCHE DATEN.....	39
3.2	ERGEBNISSE DER MR-BILDGEBUNG	39
3.3	STATISTISCH SIGNIFIKANTE KORRELATIONEN IN DER STUDIE.....	44
3.3.1	<i>Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. supraspinatus und dem Retraktionsgrad nach Patte</i>	44
3.3.2	<i>Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. supraspinatus und einem Knochenmarködem im Tuberculum majus</i>	44
3.3.3	<i>Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. subscapularis und dem Knochenmarködem am Humeruskopf</i>	45

3.3.4	<i>Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. subscapularis und einer Ruptur des glenohumeralen Bandapparates</i>	46
3.3.5	<i>Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne der M. supraspinatus und subscapularis und einer subakromialen Effusion / Bursitis subakromialis subdeltoidea</i>	46
3.3.6	<i>Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne der M. supraspinatus und subscapularis und einem Erguss entlang der Ansatzsehne der beiden Muskeln</i>	48
3.3.7	<i>Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. subscapularis sowie des M. infraspinatus und einem Erguss im Glenohumeralgelenk</i>	49
4.	DISKUSSION	51
4.1	WERTIGKEIT DER MRT IN DER CHARAKTERISIERUNG VON LÄSIONEN DER ROTATORENMANSCHETTE .	51
4.2	MÖGLICHE SCHWÄCHEN DER STUDIE	57
4.3	ABSCHLIEßENDE BEWERTUNG UND AUSBLICK	58
	LITERATURVERZEICHNIS	60

Abkürzungen und deren Erklärung

M.	Muskulus
RM	Rotatorenmanschette
DGOOC	Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie
ALPSA-Läsion	Anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion
GLAD-Läsion	Glenolabral articular disruption
HAGL-Läsion	Humeral avulsion of the glenohumeral ligament
PHAGL-Läsion	Posterior avulsion of the glenohumeral ligament
SGHL	Superiores glenohumerales Ligament
MGHL	Mediales glenohumerales Ligament
ASI	Antero superiore impingement
SLAP-Läsion	Superior labrum anterior and posterior
LBS-Läsion	Läsion der langen Bizepssehne
AC-Gelenk	Acromioclaviculargelenk
T ₁	Spin-Gitter Relaxationszeit
T ₂	Spin-Spin Relaxationszeit
TE	Echozeit
TR	Repetitionszeit
PD	Protonen-gewichtet
T ₁ w	T ₁ -gewichtet
T ₂ w	T ₂ -gewichtet
Protonendichte-gewichtet	PD
MRT	Magnetresonanztomografie
CT	Computertomografie
MR	Magnetresonanz

TSE	Turbo-Spin-Echo
FOV	Field of view
bzw.	beziehungsweise

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Muskeln der Rotatorenmanschette: M- supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor, M. subscapularis (5)</i>	8
<i>Abbildung 2: Klassifikation von Suprapspinatusatrophien anhand der Berechnung der Occupation Ratio (25)</i>	30
<i>Abbildung 3: Negatives Tangentezeichen (52)</i>	31
<i>Abbildung 4: Grenzwertig positives Tangentezeichen (52)</i>	31
<i>Abbildung 5: Positives Tangentezeichen (52)</i>	31
<i>Abbildung 6: Topografie von Rupturen in der Sagittalebene nach Patte (53)</i>	32
<i>Abbildung 7: Retraktionsgrad nach Patte in der Frontalebene (53)</i>	32

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Klassifikation von Subscapularisrupturen nach Lafosse (22)</i>	14
<i>Tabelle 2: Klassifikation nach Goutallier und Fuchs (49)</i>	29
<i>Tabelle 3: Anzahl der Partial- und Full-thickness Rupturen der Supraspinatus-, Infraspinatus- und Subscapularissehne</i>	39
<i>Tabelle 4: Traumatischen und degenerativen Läsionen</i>	40
<i>Tabelle 5: Am Tuberculum majus verbliebener Sehnenstumpf oder aufgetriebener und aufgefächerter Sehnenstumpf</i>	41
<i>Tabelle 6: Ödem in der Sehne oder im Muskel</i>	41
<i>Tabelle 7: Erguss entlang der Sehne</i>	41
<i>Tabelle 8: Akromiohumerale Distanz</i>	41
<i>Tabelle 9: Retraktionsgrad nach Patte</i>	42
<i>Tabelle 10: Tangenzzeichen nach Zanetti</i>	42
<i>Tabelle 11: Ergussbildung im Glenohumeralgelenk und Akromiohumeralgelenk</i>	43
<i>Tabelle 12: Subakromiale Effusioen bzw. Bursitis subakromialis subdeltoridea</i>	43
<i>Tabelle 13: Knochenmarködem</i>	43
<i>Tabelle 14: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. supraspinatus und Retraktionsgrad nach Patte</i>	44
<i>Tabelle 15: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. supraspinatus und einem Knochenmarködem am Tuberculum majus</i>	45
<i>Tabelle 16: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. subscapularis und einem Knochenmarködem im Humeruskopf</i>	45
<i>Tabelle 17: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. subscapularis und Läsionen des Glenohumeralen Bandapparates</i>	46
<i>Tabelle 18: Korrelation zwischen Ätiologie der Sehnenläsionen des M. subscapularis und M. supraspinatus und einem subakromialen Erguss</i>	47
<i>Tabelle 19: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. subscapularis und Läsionen des M. supraspinatus und einem Erguss entlang der Ansatzsehnen</i>	48
<i>Tabelle 20: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. subscapularis und Läsionen des M. infraspinatus und einem Erguss im Glenohumeralgelenk</i>	50

1. Einleitung

1.1 Das Schultergelenk

Das Schultergelenk (*Articulatio humeri*) ist ein klassisches Kugelgelenk mit drei Freiheitsgraden und verbindet die obere Extremität mit dem knöchernen Thorax. Dadurch, dass nicht nur der Oberarmkopf in der Pfanne des Schulterblattes sehr gut beweglich ist, sondern auch die Pfanne gegenüber dem Rumpf sehr gut beweglich ist, resultiert ein großer Bewegungsumfang in diesem Gelenk. (1)

Angeht die Tatsache, dass auf dem Schultergelenk kein körpereigenes Gewicht lastet, ist das Schultergelenk anders als das Kniegelenk oder Hüftgelenk verhältnismäßig selten von Arthrose betroffen. Dem gegenüber stehen die traumatischen Verletzungen der *Articulatio humeri*, die meist eine Folge von Stürzen auf die Schulter oder den ausgetreckten Arm sind. (1)

1.2 Anatomie und Biomechanik

1.2.1 Die Gelenkkörper

Das Schultergelenk wird von zwei Knochen gebildet, dem Humerus, einem Röhrenknochen und der Scapula, einem platten Knochen.

Das *Caput Humeri* bildet den Kopf des Kugelgelenkes und die dazugehörige Pfanne bildet die *Cavitas glenoidalis scapulae*. Die Gelenksflächen sind kongruent, wobei die zwei artikulierenden Strukturen sich wesentlich in ihrer Größe differenzieren. Das Größenverhältnis zwischen Kopf und Pfanne beträgt 4:1. Aus diesem Grund gleicht eine faserknorpelige Gelenkklippe, das sogenannte *Labrum glenoidale*, das Größenmissverhältnis aus, vertieft somit die *Cavitas glenoidalis scapulae* und vergrößert die artikulierenden Gelenksflächen zwischen Kopf und Pfanne. (1,2)

Die Knorpeldicke nimmt am Humeruskopf von zentral (ca. 2 mm) nach peripher (ca. 1 mm) ab, wohingegen die Knorpeldicke in der *Cavitas glenoidalis* von zentral (1,3 mm) nach peripher (3,5 mm) zunimmt. (2)

Bei der *Articulatio humeri* handelt es sich um eine *Articulatio sphaeroidea*, bei welchen Bewegungen um drei Bewegungsachsen möglich sind. *Anteversion* und *Retroversion* um eine

Transversalachse, Ab- und Adduktion um eine Sagittalachse und Innen- und Außenrotation um die Längsachse. (1)

Das Bewegungsausmaß im Schultergelenk ohne Beteiligung des Schultergürtels beträgt ausgehend von der Neutral-Null-Position in der *Articulatio humeri* bei Ante-/Retroversion 90/0/30°, bei Ad-/Abduktion 30/0/90° und bei Innen-/Außenrotation 70/0/60°. Im Vergleich dazu beträgt das Bewegungsausmaß mit Beteiligung des Schultergürtels in Ante-/Retroversion 170/0/40°, Ad-/Abduktion 40/0/160° und Innen- /Außenrotation 100/0/80°. (1)

1.2.2 Gelenkkapsel

Der ausgesprochen große Bewegungsumfang im Schultergelenk benötigt eine weite und nicht gespannte *Capsula articularis*, welche an ihrem kaudalen Ende eine ca. 10 mm große Aussackung, den sogenannten *Recessus axillaris*, formt. (2) Dieser ist von großer Bedeutung, denn der kaudale Teil der Gelenkkapsel ist bei angelegtem Arm entspannt und der *Recessus axillaris* sichtbar, wohingegen bei abduziertem oder eleviertem Arm die Reservefalte verstrichen ist und die Gelenkkapsel angespannt ist. (1)

Die *Capsula articularis* hat ihren Ursprung an der Außenseite des *Labrum glenoidale* und setzt am *Collum chirurgicum* des Humerus an. Das *Tuberculum supraglenoidale*, der Ursprung der langen Bizepssehne, liegt intraartikulär, wohingegen sich die *Tubercula majus et minus* extraartikulär befinden. (1,2)

1.2.3 Ligamenta

Da die Gelenkkapsel kranial und ventral sehr dünn ist, wird die Kapsel in diesem Anteil durch glenohumerale Bänder verstärkt. Der glenohumerale Bandapparat unterteilt sich in drei Bänder. Das *Ligamentum glenohumerale superius*, das *Ligamentum glenohumerale medium* und das *Ligamentum glenohumerale inferius*, welches sich in einen anterioren und einen posterioren Teil unterteilt, dazwischen liegt die 10 mm große Reservefalte, der *Recessus axillaris*. Das inferiore Ligament ist bei der Abduktion in Spannung, dabei umfassen der anteriore und posteriore Anteil den Humeruskopf und sollen ihn in seiner Bewegung „führen“. (1,2)

Die Kapselbänder sind unterschiedlich stark ausgebildet und festigen den Kapsel-Labrum Komplex. Bei Innenrotation und Anteversion sind die Bänder entspannt und bei Außenrotation und Abduktion gespannt. (1,2)

Ein weiteres wichtiges Band stellt das Ligamentum coracohumerale dar, welches von der Basis und der kaudalen Seite des Processus coracoideus des Schulterblattes über das Caput humeri zu den Tubercula majus und minus zieht und dort zwischen den Ansatzsehnen des Musculus supraspinatus und Musculus subscapularis ansetzt. Gemeinsam begrenzen das Ligamentum coracohumerale, das Ligamentum glenohumerale superius, der kraniale Anteil des Musculus subscapularis und der ventrale Anteil des Musculus supraspinatus das sogenannte Rotatorenintervall. Medial wird das Rotatorenintervall vom Rabenschnabelfortsatz begrenzt (3). Das Band wird bei Innenrotation und Anteversion in Spannung versetzt. (2,4)

Das Ligamentum transversum humeri wird durch Fasern der Ansatzsehne des Musculus subscapularis gebildet und diese verlaufen über den Sulcus intertubercularis und setzen am Tuberculum majus an. Dieses Band bildet einen osteofibrösen Kanal für die Sehne des Caput longum des Musculus biceps brachii. (2)

1.2.4 Rotatorenmanschette

Die Rotatorenmanschette besteht aus vier Muskeln, dem Musculus subscapularis, Musculus supraspinatus, Musculus infraspinatus und Musculus teres minor. Allesamt haben ihren Ursprung an der Scapula und inserieren mit ihren Ansatzsehnen am Humeruskopf.

Die Aufgaben dieser Muskeln sind vielfältig, wobei jeder einzelne dieser Muskeln dazu beiträgt, den Humeruskopf in der Gelenkspfanne zu stabilisieren. Im weiteren Sinn verhindern die Muskeln der Rotatorenmanschette durch deren zusätzliche Insertion an der weiten Kapsel eine Gelenkseinklemmung, indem sie die Capsula articularis spannen. (1,2,4)

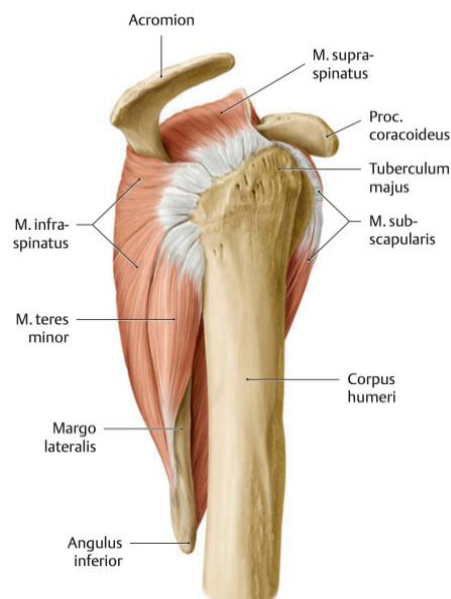


Abbildung 1: Muskeln der Rotatorenmanschette: M- supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor, M. subscapularis (5)

1.2.4.1 M. infraspinatus:

Der Musculus infraspinatus hat seinen Ausgangspunkt in der Fossa infraspinata sowie am inferioren Anteil der Spina Scapulae und zieht dann nach laterokranial zum Tuberculum majus. Der Muskel inseriert im Bereich der oberen Zwei-Drittel des Tuberculum majus sowie an der Gelenkscapsel. An dieser Stelle sei erwähnt, dass man das Tuberculum majus in drei Anteile gliedern kann, um die muskulären Ansätze der Rotatorenmanschette besser zu differenzieren. Es wird ein kranialer, ein mittlerer sowie ein kaudaler Anteil beschrieben. Der Insertionsbereich der Sehne ist stets variabel ausgebildet. Der Muskel bewerkstelligt die Außenrotation im Schultergelenk. (2,6)

1.2.4.2 M. supraspinatus:

Der Musculus supraspinatus hat seinen Ursprung in der Fossa supraspinata sowie am superioren Anteil der Spina scapulae und inseriert am oberen Anteil des Tuberculum majus sowie an der Gelenkkapsel. Die Ansatzsehnen des Muskels werden in zwei Anteile differenziert. Der ventrale Anteil ist von größerer Länge und dicker und der dorsale Anteil ist kürzer und schmaler ausgebildet. Die Sehne setzt am Footprint dreieckförmig an. Einzelne Fasern ziehen über den Sulcus intertubercularis bis zum Tuberculum minus. Die Hauptaufgabe des Muskels ist der Beginn der Abduktion, welche dann vom Musculus deltoideus übernommen wird. (2,4,6)

1.2.4.3 M. subscapularis:

Der Musculus subscapularis entspringt in der Fossa subscapularis auf der anterioren Seite des Schulterblattes und verläuft nach lateral über den Humeruskopf zum Tuberculum minus. Einzelne Fasern ziehen über den Sulcus intertubercularis hinaus und inserieren dort zum Teil am Tuberculum majus sowie an der Crista tuberculi majoris. An dieser Stelle vereinigen sich die Fasern des Musculus subscapularis mit den Fasern des Musculus supraspinatus und stellt somit einen Teil des Rotatoreninterval dar. Die Aufgabe dieses Muskels besteht zum einen darin die Gelenkkapsel zu stärken und zum anderen die Innenrotation im Schultergelenk zu ermöglichen. (2,4,7)

1.2.4.4 M. teres minor:

Der Musculus teres minor hat seinen Ursprung an den oberen Zwei-Drittel des Margo lateralis des Schulterblattes und verläuft nach laterokranial zum Tuberculum majus, an dessen kaudalen Facette der Muskel inseriert. Der Muskel verstärkt mit Teilen seiner Fasern die hintere Gelenkkapsel. Außerdem trägt er zur Bewerkstelligung der Außenrotation im Schultergelenk bei.

1.3 Läsionen der Rotatorenmanschette:

Verletzungen der Rotatorenmanschette sind die häufigste Ursache für eine Dysfunktion der Schulter. Allein in den USA leiden 17 Millionen Menschen an Beeinträchtigungen der Rotatorenmanschette und sind dem Risiko einer totalen Fehlfunktion der Rotatorenmanschette ausgesetzt.(8)

Die Pathogenese von Läsionen der Rotatorenmanschette ist meist multifaktoriell bedingt. Die ausschlaggebendsten Risikofaktoren sind laut Yamamoto et al. das zunehmende Alter, der dominante Arm und ein stattgefundenes Trauma. (9)

Die Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC) differenziert in der Ätiopathogenese zwischen extrinsischer Tendopathie und intrinsischer Tendopathie, repetitiven Mikrotraumata, Traumata, medikamentös/toxisch, Bestrahlung, Infektion, Injektion, Rauchen und Genetik. (10)

Der Tabakkonsum ist ein häufig genannter Risikofaktor für Rotatorenmanschetten-Läsionen, da Nikotin ein Vasokonstriktor ist und dadurch eine Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff verursacht. Ein hypoxischer Zustand in der sogenannten „Kritischen Zone“, die sich in etwa 15 mm von der knöchernen Insertion der Supra- und Infraspinatussehnen befindet, führt zu einem höheren Risiko für Läsionen. (11,12)

Die Komplexität besteht nun in der Differenzierung zwischen traumatischen Läsionen der Rotatorenmanschette und einer akuten Beschwerdezunahme aufgrund eines degenerativen Vorzustandes beziehungsweise einer funktionellen Dekompensation eines degenerativen Zustandes. Wird eine Rotatorenmanschettenläsion nach einem Unfall diagnostiziert, erschweren mehrere Faktoren die Zusammenhangsbeurteilung. Die Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen des Schultergelenks und der Rotatorenmanschette ist eine große diagnostische Herausforderung. „Die radiologische Bildgebung gibt Indizien, jedoch ist die eindeutige Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen nicht immer vollends durch die Bildgebung möglich.“ (13)

Das Ziel dieser Arbeit ist es nun das diagnostische Potential der Magnetresonanztomografie in der Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen zu evaluieren. Zur Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen wurden etablierte und publizierte MRT-Kriterien für beide Formen evaluiert, um einen Goldstandard festzulegen. Mithilfe dieses Standards sollten weitere MRT-Merkmale identifiziert werden, die zur Differenzierung beitragen können. Merkmale, die nicht zur

Festlegung des Goldstandards verwendet wurden, wurden anschließend mit der jeweiligen Genese korreliert. Der Goldstandard für traumatische Läsionen umfasste einen frischen Sehnenstumpf am Tuberculum majus, einen delaminierten Bandstumpf, einen geringen Retraktionsgrad, Ödeme im Muskel oder entlang der Sehne sowie einen Begleiterguss im Schleimbeutel oder Gelenk. Degenerative Läsionen wurden durch einen abgerundeten, kaliberschwachen Sehnenstumpf, das Fehlen von Begleitreaktion (Erguss oder Ödem), Muskelatrophie und lipomatöse Muskeldegeneration definiert.

1.3.1 Epidemiologie bei RM-Läsionen

Die Prävalenz der Rotatorenmanschettenläsionen ist von der Art der Läsion, dem Patientenalter und von der Symptomatik abhängig. Die DGOOC hat in ihrer Leitlinie von 2017 eine allgemeine Prävalenz von symptomatischen kompletten Rotatorenmannschettenrupturen von 20-35% angegeben. (10)

Weiters wurde die Prävalenz von symptomatischen Totalrupturen von der dritten bis zur achten Lebensdekade aufgeschlüsselt. Im 3. Lebensdekade liegt die Prävalenz bei 2,5 %, in der 4. Lebensdekade bei 6%, in der 5. bei 13%, in der 6. bei 26%, in der 7. bei 46% und in der 8. Lebensdekade bei 50%. (10)

Diese Zahlen spiegeln die Ergebnisse von Yamamoto und seiner Studie aus dem Jahr 2010 wider, bei welcher die Prävalenz an Rotatorenmanschettenläsionen von 1366 Schultern mit Hilfe von Fragebögen, klinisch orthopädischer Untersuchung und Ultraschalluntersuchungen ermittelt wurde. Die Prävalenz einer totalen Rotatorenmanschettenläsion bei 683 Schultern lag bei 21,7%. Von der Gesamtpopulation haben 36% eine symptomatische Rotatorenmanschettenläsion und 17 % eine asymptomatische Rotatorenmanschettenläsion erlitten. Zusätzlich wurde die Prävalenz an symptomatischen Totalrupturen in der zweiten Lebensdekade mit einem Prozentsatz von 0% beschrieben. (9)

Laut Tempelhof et al. liegt die allgemeine Prävalenz der asymptomatischen Totalrupturen bei 16–23%. Auch hier nimmt die Prävalenz im Laufe der Lebensdekaden zu. Im 5. Lebensjahrzent liegt sie bei 13%, im 6. bei 20%, im 7. bei 31% und in der 8. Lebensdekade bei 51%. (14)

Moosmayer et al. führten eine klinische Untersuchung wie auch eine Ultraschalluntersuchung der Rotatorenmanschette bei 420 Patient*innen durch, die im Alter zwischen 50 und 79 waren und in drei Altersgruppen eingeteilt wurden. Die Prävalenz von asymptomatischen Totalrupturen war mit 7,6 % niedriger als bei vergleichbaren Studien. In der Altersgruppe von

50-59 lag die Prävalenz bei 2,1%, im Alter von 60-69 bei 5,7% und von 70-79 bei 15%. Die durchschnittliche Größe der Ruptur war nicht größer als 3 cm und die Lokalisation der Ruptur war in 78% auf die Supraspinatussehne begrenzt. (15)

Die Prävalenz von Teilrupturen der Supraspinatussehne liegt bei 13-37% und die der partiellen Subscapularissehnenruptur bei 13-24%. (10)

An dieser Stelle sei noch erwähnt, dass die Überarbeitung der S2e Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie aus dem Jahr 2017 noch nicht veröffentlicht wurde.

1.3.2 Verletzungsmechanismus und Klinik

Die traumabedingte Rotatorenmanschettenläsion lässt sich auf mehrere Unfallmechanismen zurückführen (13). Der häufigste Verletzungsmechanismus ist der Sturz auf den ausgetreckten Arm, wie Mall et al. postulieren (16). Ein weiterer Mechanismus ist die passiv forcierte Außen- oder Innenrotation bei anliegendem oder abduziertem Arm (13).

Auch nach einer glenohumeralen Schulterluxation kommt es häufig zu transmuralen Rotatorenmanschettenläsionen. Dabei nimmt die Häufigkeit an transmuralen Rotatorenmanschettenläsionen mit zunehmendem Alter zu. In der Altersgruppe zwischen 40 und 55 Jahren weisen 41% nach glenohumeraler Schulterluxation eine transmurale Rotatorenmanschettenläsion auf. Im Alter zwischen 56 und 70 Jahren 71 % der Patient*innen und bei Patient*innen über 70 Jahren beträgt die Häufigkeit 100%. (17)

Ruckartige Abduktion oder Retroversion des Armes kann auch zu traumatischen Läsionen in der Rotatorenmanschette führen (13). Dem Verletzungsmechanismus liegen starke passive Zugkräfte in ventraler, kaudaler oder medialer Richtung zugrunde, wie beispielsweise beim Einklemmen des Armes in eine arbeitende Maschine oder die intensive Zugbelastung beim Auffangen einer Last mit voll extendierten Armen (13). Durch einen Sturz auf die Hand oder den Ellbogen kann es zur Längskompression des Humeruskopfes kommen und dadurch zu Verletzungen/Läsionen der Rotatorenmanschette. Auch bei einem Direkttrauma der Schulter kann es zu Läsionen der Rotatorenmanschette kommen, wie die Schweizer Expertengruppe für Schulter- und Ellbogenchirurgie in ihrem Artikel erwähnt (13).

Nyffeler et al. untersuchten in einer Übersichtsarbeit die Frage, ob ein einfacher Sturz zu einer Rotatorenmanschettenläsion führen kann (18). Es wurde eine Literatursuche Mithilfe von Pubmed mit folgenden Phrasen durchgeführt: „traumatic rotator cuff tear“, „fall AND rotator

cuff tear“ and „acute rotator cuff tear“. Bei 67 Artikeln, in denen insgesamt Daten von 10796 Schultergelenken publiziert wurden, trafen die Einschlusskriterien zu. Dabei wurden insgesamt 4061 Rotatorenmanschettenläsionen einem Trauma zugeschrieben. Das entsprach einem Prozentsatz von 37,6% aller untersuchten Fälle. 725 der 4061 Rotatorenmanschettenläsionen sind nach einem Fall auf die Schulter entstanden, 577 nach Schulterluxation, 296 nach gewaltvollem Ziehen oder einem Traktionstrauma, 145 nach Sportverletzungen, 103 nach direkter Krafteinwirkung auf die Schulter, 97 nach einem Verkehrsunfall, 88 nach Überstreckung, erzwungener Abduktion und Außenrotation und 29 nach dem Heben von schweren Gegenständen oder dem Fangen von hinabfallenden Gegenständen. (18)

Rein anhand von klinischen Kriterien ist es eine diagnostische Herausforderung eine akute Rotatorenmanschettenläsionen von einer akuten Exazerbation der Schmerzen bei einer chronisch degenerativen Rotatorenmanschettenläsion zu unterscheiden (19). Bei beiden Formen kann es zu starken Schmerzen, Schultersteife und Kraftverminderung kommen (19).

Die akute aktive Mobilitätsbeeinträchtigung bei der Elevation und Außenrotation ist dennoch ein klares Zeichen für eine traumabedingte Rotatorenmanschettenläsion (20). Berhouet et al. haben dies in einer Studie mit 112 Patient*innen dargelegt. In dieser Studie haben mehr als die Hälfte ein Schultertrauma erlitten und damit einhergehend eine starke Mobilitätsbeeinträchtigung, bis hin zum kompletten Mobilitätsverlust der Elevation und Außenrotation. (20)

Ein weiteres Symptom für eine akute traumatische Rotatorenmanschettenläsion ist die Entwicklung einer Pseudoparalyse, jedoch kann es auch bei degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen zur Pseudoparalyse kommen. Denard et al. haben im Zuge einer prospektiven Studie 58 Patient*innen mit Pseudoparalyse der Schulter nach einer Rotatorenmanschettenläsion untersucht. Dabei hatten von 58 Patient*innen 45 Patient*innen ein Trauma erlitten. (21)

1.3.3 Klassifikationen von Rotatorenmanschettenläsionen

Man kann Rotatorenmanschettenläsionen anhand ihrer Ätiologie, der Lokalisation der Läsion, dem Ausmaß der Läsion, aber auch über radiologische Merkmale klassifizieren. Die diagnostische Herausforderung besteht in der Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen.

Neer hat Rotatorenmanschettenläsionen anhand ihrer Ätiologie eingeteilt und bei seiner Klassifikation zwischen den drei folgenden Typen differenziert: traumatische Genese, infolge einer Schulterluxation und durch degenerative Prozesse/Impingement. (10)

Häufiger werden Rotatorenmanschettenläsionen anhand ihrer Lokalisation eingeteilt.

Lafosse et al. haben eine Klassifikation für Subscapularissehnenrupturen im Jahr 2007 im Rahmen einer Studie veröffentlicht, dabei werden in Relation zur Ausdehnung der Ruptur fünf verschiedene Typen unterschieden (22).

Classification of Subscapularis Tears in the Basis of Intraoperative Evaluation and Preoperative Computed Tomography		
Type	Lesion	Number of cases
I	Partial Lesion of superior one-third	2
II	Complete Lesion of superior one-third	4
III	Complete Lesion of superior two-thirds	7
IV	Complete Lesion of tendon but head and fatty degeneration classified as less than or equal to stage 3	4
V	Complete Lesion of tendon but eccentric head with coracoid impingement and fatty degeneration classified as more than or equal to stage 3	0

Tabelle 1: Klassifikation von Subscapularisrupturen nach Lafosse (22)

Snyder et al. haben eine eigene arthroskopische Klassifikation für Partialrupturen der Supraspinatussehne erstellt. Dabei wird primär zwischen gelenkseitigen Partialrupturen (Klasse A), bursaseitigen Partialrupturen (Klasse B) und Komplettrupturen (Klasse C) differenziert. (23)

Im zweiten Schritt werden die Partialrupturen der Supraspinatussehne anhand ihrer Ausbreitung beurteilt und in fünf verschiedene Schweregrade eingeteilt. (23)

- Grad 0: intakte Rotatorenmanschette mit leichter Auflagerung von Synovia und Bursa.
- Grad 1: leichte Kapselaufrauung (<1cm) mit leichter Synovitis und Bursitis.
- Grad 2: Kapselaufrauung und Sehnenfaserunterbrechung gemeinsam mit einer Verletzung der Synovia, Bursa oder Kapsel (<2cm)
- Grad 3: höhergradige Rotatorenmanschettenverletzung inklusive Aufrauung und Fragmentation von Sehnenfasern, meist der gesamten Sehnenoberfläche; betrifft meistens den Supraspinatus (<3cm)
- Grad 4: schwerwiegende Rotatorenmanschettenteilruptur, welche neben der Fragmentation und Aufrauung, einen Lappenriss beinhaltet und meistens mehrere Sehnen betrifft

Es gibt noch viele weitere Klassifikationen wie man Rotatorenmanschettenläsionen anhand ihrer Lokalisation bzw. Ausbreitung differenzieren kann, wie zum Beispiel die Einteilung von Komplettrupturen der RM nach Bateman oder Cofield, welche einander sehr ähnlich sind.

1.4 Verletzungen des Glenohumeralen Bandapparates

Die drei glenohumeralen Bänder sind diskrete Verdickungen der glenohumeralen Gelenkkapsel und sind enorm wichtig für die Funktion und Stabilität der Articulatio humeri. Bei Verletzungen des glenohumeralen Bandapparates differenziert man zwischen Läsionen, welche in Kombination mit anteriorer oder posteriorer Schulterinstabilität einhergehen. An dieser Stelle sei noch erwähnt, dass es nach traumatischen Ereignissen auch zu multidirektionaler Instabilität kommen kann. (24)

Zu den Verletzungen, die gemeinsam mit anteriorer Schulterinstabilität einhergehen zählen die Bankart-Läsion, die knöcherne Bankart-Läsion, die Perthe's Läsion, die ALPSA-Läsion („anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion“), die GLAD-Läsion („glenolabral articular disruption“) und die HAGL-Läsion („humeral avulsion of the glenohumeral ligament“). (24)

Unter einer Bankart-Läsion versteht man den kompletten Abriss des antero-inferioren labroligamentären Komplexes vom Glenoid. Bei einer knöchernen Bankart-Läsion kommt es zu einer Avulsionsfraktur des antero-inferioren Labrums. (24)

In Kombination mit posteriorer Instabilität im Schultergelenk treten PHAGL-Läsionen („posterior avulsion of the glenohumeral ligament“) und die reverse Bankart-Läsion auf (24). Unter einer reversen Bankart-Läsion versteht man einen Riss des posterioren Labrums infolge posteriorer Dislokation des Humerus. (24)

1.5 Ruptur der Pulley

Die Rotatorenintervallschlinge, auch „Bizeps-Pulley“ genannt, wird vom Musculus Supraspinatus, dem Musculus Subscapularis, dem Ligamentum coracohumerale und dem Ligamentum glenohumerale superius (SGHL) gebildet. Seine Funktion besteht darin, den Kopf der langen Bizepssehne intraartikulär zu stabilisieren, bis diese in den knöchernen Sulcus intertubercularis eindringt. Baumann et al. führten eine retrospektive Datenanalyse von 1007 Schulterarthroskopien durch, bei welcher man eine Prävalenz für Läsionen der Rotatorenintervallschlinge von 7,1 % bestimmen konnte. (25)

Ein akutes Trauma, repetitive Mikrotraumata, wie auch degenerative Veränderungen der umliegenden Weichteile (Muskulus supraspinatus, Muskulus subscapularis) können zu Läsionen der Rotatorenintervallschlinge führen (26).

Habermeyer et al. unterteilen Pulley-Läsionen in vier Gruppen. Patient*innen der Gruppe eins leiden unter einer isolierten Läsion des Ligamentum glenohumerale superius. Zur Gruppe zwei zählen Patient*innen mit Läsionen des Ligamentum glenohumerale superius und partiell artikulareseitige Läsionen des M. supraspinatus. Zur dritten Gruppe werden Läsionen des Ligamentum glenohumerale superius und partielle Läsionen des M. subscapularis gezählt und letztlich zur Gruppe vier Patient*innen mit Läsionen des Ligamentum glenohumerale superius, sowie des M. supraspinatus und des M. subscapularis. (27)

Bei einer prospektiven Studie wurde zudem das antero-superiore Impingement (ASI) der Schulter bei Läsionen der Rotatorenintervallschlinge untersucht. Man konnte bei einer Studienkohorte von 89 Teilnehmern bei 43,8 % ein ASI nachweisen. Bei Pulley-Läsionen der Gruppe eins erschien ASI zu 26,9%, in Gruppe zwei zu 19,1%, in Gruppe drei zu 59,1% und in Gruppe vier bei 75% der Patienten. (27)

1.6 SLAP- Läsionen

Snyder et al. (28) gaben der SLAP-Läsion („Superior Labrum Anterior and Posterior“) ihren Namen nachdem diese spezielle Pathologie bei einer retrospektiven Studie mit mehr als 700 Schultergelenken, bei 27 Patient*innen auftrat. Die Läsion am superioren Labrum beginnt posterior und zieht nach anterior. Diese schließt den Bizepssehnenanker mit ein und endet vor, oder auf Höhe der Mitte der Cavitas glenoidalis. (28)

Weiters unterteilten Snyder et al. die SLAP-Läsion anhand ihrer morphologischen Merkmale in vier Subtypen: Subtyp 1, angedeutete degenerative Ausfransung ohne Ablösung der langen Bizepssehneninsertion; Subtyp 2, angedeutete degenerative Ausfransung mit Ablösung der Insertion der langen Bizepssehne; Subtyp 3, Korbhenkeleinriss vom superioren Aspekt des Labrums mit intakter Insertion der langen Bizepssehne am Tuberculum supraglenoidale und Subtyp 4, ein Korbhenkeleinriss des superioren Teil des Labrum glenoidale und zusätzlich ein intrasubstanzieller Einriss der langen Bizepssehne. (28)

Morgan et al. modifizierten die Klassifikation von Snyder und unterteilten die Typ 2 SLAP-Läsion in weitere drei Unterkategorien. Die anterosuperiore SLAP-Läsion, die posterosuperiore SLAP-Läsion und die kombinierte SLAP-Läsion. (29)

Es gibt unterschiedliche Mechanismen wie es zu SLAP-Läsionen kommen kann. Grund können ein akutes Trauma sein, aber auch Überkopf-Arbeit. Laut Snyder et al. ist der häufigste Verletzungsmechanismus ein Sturz auf den ausgestreckten Arm, bei dem die Schulter leicht abduziert und anteflektiert ist. (28)

Andrews et al. haben den Zusammenhang zwischen Überkopf-Sportarten und superioren Labrumläsionen untersucht. Sie postulierten, dass SLAP-Läsionen bei Athleten durch Spannung auf der Bizepssehne verursacht werden. (30,31)

Die klinische Manifestation der SLAP-Läsion ist sehr variabel und kann nicht eindeutig definiert werden. Am häufigsten zeigen sich bewegungsabhängige Schulterschmerzen, die sich bei Überkopfbewegungen verschlimmern. (30)

1.7 Orthopädische Tests

Die klinische Untersuchung spielt bei Verletzungen der Schulter eine große Rolle. Nach Inspektion und Palpation folgen orthopädische Tests, mit denen man die Muskeln der Rotatorenmanschette isoliert auf Funktionalität und Schmerzfreiheit überprüfen kann. Daraufhin folgt die Beurteilung der Beweglichkeit im Schultergelenk. Der Patient wird im Regelfall dazu aufgefordert sein Schultergelenk sowie die Schulterblätter zu entkleiden. Bei der Inspektion wird auf mögliche Atrophiezeichen von Muskeln geachtet. Im Zuge der Palpation wird versucht die Schmerzlokalisierung ausfindig zu machen. Dabei wird auf das Acromion, das Coracoid, den Sulcus intertubercularis, die Spina Scapulae, das Tuberculum majus, das Acromioclaviculare-Gelenk sowie auf die dorsale Muskulatur mit ihren Triggerpunkten Druck ausgeübt. Es soll zwischen untersuchungsabhängigen Schmerzen und Schmerzen, die bereits vor der Untersuchung vorhanden waren, differenziert werden. (32)

Die Überprüfung des Bewegungsumfanges wird anhand der Neutral-Null-Methode durchgeführt. Es wird zwischen aktiver und passiver Bewegung im Gelenk differenziert. (32)

1.7.1 Rotatorenmanschettenläsionen

Für die Testung der einzelnen Muskeln der Rotatorenmanschette gibt es eine Vielzahl an orthopädischen Tests.

1.7.1.1 Jobe Test

Der Jobe Test wird dazu verwendet den M. supraspinatus isoliert auf Funktionalität und Schmerzfreiheit zu überprüfen. Es gibt zwei Möglichkeiten zur Durchführung des Jobe Tests, dabei wird zwischen dem „Full Can Test“ und dem „Empty Can Test“ differenziert. Beim „Full Can Test“ wird der Arm 90° in der Scapulaebene abduziert und dabei erfragt, ob es zu Schmerzen kommt. Beim „Empty Can Test“ wird zusätzlich zur 90° Abduktion in der Scapulaebene noch eine vollständige Innenrotation im Schultergelenk durchgeführt. (32,33)

Itoi et al. (33) haben in einer Studie bei 143 Schultergelenken untersucht, welche der beiden Tests, „Full Can Test“ oder der „Empty Can Test“, sich besser zur Detektion einer Supraspinatussehnenruptur eignet (33). Die Tests wurden als positiv gewertet, wenn die Patient*innen unter Schmerzen oder Muskelschwäche litten. Dabei wurde zwischen drei Kategorien differenziert: Schmerz, Muskelschwäche, Schmerzen und Muskelschwäche. Die

Sensitivität war mit 89% beim „Empty Can Test“ am größten in Kategorie drei, beim „Full Can Test“ betrug sie 86%.

Die Spezifität war hingegen beim „Full Can Test“ mit 74% in Kategorie zwei am größten. Beim „Empty Can Test“ in Kategorie zwei lag sie bei 68%. (33)

1.7.1.2 Drop Arm Test

Beim Drop Arm Test wird der Arm passiv in eine 90° Abduktion im Schultergelenk geführt, wobei das Ellbogengelenk vollständig extendiert ist. Die Patient*innen werden aufgefordert, diese Position zu halten. Sind die Patient*innen nicht in der Lage die Position zu halten oder kommt es zu einem plötzlichen Abfallen des Armes wird der Test als positiv gewertet. (32)

1.7.1.3 Außenrotations-Lag-Sign

Beim Außenrotations-Lag-Sign werden die zwei Außenrotatoren der Rotatorenmanschette, der M. infraspinatus und der M. teres minor untersucht. Die Patient*innen werden aufgefordert das Ellbogengelenk in eine 90° Flexion zu bringen. Anschließend rotiert der Untersucher/Untersucherin das Schultergelenk passiv maximal nach außen. Dabei ist die Schulter 20° in der Scapularebene eleviert. Diese Position soll nun aktiv von den Patient*innen gehalten werden. Die Differenz zwischen passiver und aktiver Außenrotation wird in Grad gemessen. Der Test wird als positiv gewertet, wenn die Differenz der passiven und aktiven Außenrotation mehr als 10° beträgt. (34,35)

Collin et al. (35) untersuchten in ihrer Studie mit 100 Patient*innen, welcher Test am besten zur Detektion einer Verletzung des M. teres minor geeignet ist. Dabei wurde eine Spezifität von 92% und eine Sensitivität von 100% beim Außenrotations-Lag-Sign mit einer Differenz von mehr als 40° ermittelt. (35)

1.7.1.4 Innenrotations-Lag-Sign

Zur Überprüfung des M. subscapularis wird häufig der Innenrotations-Lag-Sign Test in Kombination mit dem Lift-off Test nach Gerber durchgeführt. Beim Innenroations-Lag-Sign Test sitzen die Patient*innen auf der Untersuchungsliege und der untersuchende Arzt führt den Arm passiv hinter den Rücken der Patient*innen Dabei liegt eine 90° Flexion im Ellbogengelenk vor, eine 20° Elevation und Dorsalextension sowie maximale Innenrotation im Schultergelenk. Zusätzlich wird der Handrücken leicht vom Rücken abgehoben. Die

Patient*innen werden nun aufgefordert diese Position zu halten. Der Test wird als positiv gewertet, wenn es den Patient*innen nicht möglich ist diese Position zu halten, beziehungsweise wenn die Hand zurück in Richtung Rücken schnellst. (32,34)

1.7.1.5 Lift-off Test

Beim Lift-off Test führt der untersuchende Arzt/Ärztin den Arm passiv hinter den Rücken der Patient*innen. Dabei liegt eine 90° Flexion im Ellbogengelenk vor, eine 20° Elevation und Dorsalextension sowie eine maximale Innenrotation im Schultergelenk. Der Handrücken soll dabei dem unteren Rücken anliegen. Daraufhin werden die Patient*innen aufgefordert den Handrücken gegen den Widerstand des Untersuchers abzuheben. Ist es den Patient*innen nicht möglich oder empfinden sie dabei starke Schmerzen, weist das auf eine Läsion im M. subscapularis hin. (32)

1.7.1.6 Belly-Press Test

Zur Detektion von Verletzungen des M. subscapularis kann auch der Belly-Press Test angewendet werden. Dabei werden die Hände der Patient*innen flach auf den Bauch gelegt und dabei ein Druck ausgeübt. Durch die maximale Innenrotation im Schultergelenk sollen die Ellbogen vor dem Körper gehalten werden. Ist es den Patient*innen nicht möglich die Ellbogenposition zu halten, wird der Test als positiv gewertet. (36)

1.7.1.7 Belly-Off-Sign

Beim Belly-Off-Sign wird der Arm der Patient*innen vom Untersucher passiv in die gleiche Position wie beim Belly-Press Test gebracht. Die Hand der Patient*innen wird flach auf den Bauch gelegt, dabei das Schultergelenk maximal innenrotiert und der Ellbogen 90° gebeugt. Der Untersucher unterstützt mit einer Hand die Flexion im Ellbogengelenk und mit der anderen Hand hält er die Hand der Patient*innen am Bauch. Nun wird nur mehr die Ellbogenposition unterstützt und die Patient*innen aufgefordert die Position der Hand am Bauch zu halten. Ist es den Patient*innen nicht möglich diese Position zu halten und die Hand hebt sich dabei vom Bauch ab, wird das Belly-Off Sign als positiv gewertet. (36)

1.7.2 LBS-Läsionen

Läsionen der Rotatorenmanschette sind häufig mit Verletzungen der langen Bizepssehne (LBS) vergesellschaftet. Am häufigsten treten die Verletzungen der LBS an dessen Ursprung am Tuberculum supraglenoidale, am Eintritt in den Sulcus intertubercularis oder im Verlauf des Sulcus intertubercularis auf. (37)

Aus diesem Grund sollte bei jeder klinisch orthopädischen Untersuchung auch die lange Bizepssehne auf Funktionalität und Schmerzfreiheit getestet werden. Zur Testung der langen Bizepssehne gibt es verschiedene klinisch orthopädische Tests. Zu Beginn der Untersuchung setzt man die lange Bizepssehne unter Anspannung und palpiert dann den Verlauf der Sehne im Sulcus intertubercularis auf Druckschmerzhaftigkeit. (37)

1.7.2.1 Speed- Test

Beim Speed Test werden die Patient*innen aufgefordert eine leichte Flexion im Ellbogengelenk sowie eine Supination im distalen Radioulnargelenk durchzuführen. Nun sollen die Patient*innen den Arm gegen leichten Widerstand anheben. Werden dabei Schmerzen provoziert wird der Test als positiv gewertet. (37) Kibler et al. konnten bei einer Studie, bei der 325 Patient*innen teilnahmen, eine Spezifität von 81% und eine Sensitivität von 54% für diesen Test ermitteln. (38)

Somit ist dieser Test besser geeignet Verletzungen der LBS auszuschließen als zu ermitteln.

1.7.2.2 O'Brien Test

Ein weiterer Test, um die lange Bizepssehne wie auch das superiore Labrum und das AC-Gelenk zu testen, ist der O'Brien Test. Dadurch, dass dieser Test mehrere Strukturen gleichzeitig testet, muss gut in der Schmerzlokalisierung differenziert werden. (39)

Die Patient*innen werden aufgefordert eine Anteflexion von 90° im Schultergelenk durchzuführen und den Arm im Ellbogengelenk vollständig zu extendieren. Weiters soll eine Adduktion von 10-15° sowie eine Innenrotation erfolgen, sodass der Daumen Richtung Boden gerichtet ist. Der Untersucher steht dabei hinter den Patient*innen und übt dabei Druck auf die dorsale Seite des Unterarmes aus. Daraufhin werden die Patient*innen aufgefordert den Unterarm zu supinieren und den Oberarm auswärts zu rotieren, um den Daumen nach oben zu richten. Im Anschluss wird wieder Druck auf den Unterarm ausgeübt. Der Test wird als positiv gewertet, wenn die Patient*innen in der ersten Armposition Schmerzen nach Druckausübung

angeben und diese Schmerzen in der zweiten Armposition nachlassen oder sogar verschwinden. (39)

Kibler et al. (38) ermittelten in ihrer Studie mit 325 Patient*innen eine Sensitivität von 38% und eine Spezifität von 61% in der Diagnostik von Bizepsverletzungen bei Verwendung des O'Brien Tests. Eine Sensitivität von 61% und eine Spezifität von 84% konnte man hingegen bei Labrumverletzungen feststellen. (38)

1.7.3 Impingement-Syndrom

Beim Impingement-Syndrom muss zwischen primärem Outlet-Impingement und sekundärem Impingement, infolge intraartikulärer Pathologien, unterschieden werden. Laut Neer liegt dem Outlet-Impingement-Syndrom eine klare pathophysiologische Ursache zu Grunde. Das Einklemmen des Tuberculum majus unter dem Fornix humeri, gebildet aus dem Acromion, dem Ligamentum coracoacromiale und dem Processus Coracoideus, ist der Grund für die Schmerzen. Bei der Abduktion und Elevation zwischen 60° und 120° kommt es genau zu diesem Mechanismus. Die Symptomatik kann durch den subakromialen Schleimbeutel, die Rotatorenmanschette, das Akromioclaviculare-Gelenk oder auch durch die lange Bizepssehne verursacht werden. (37,40)

Neer postuliert, dass es am häufigsten zur Einklemmung unter dem vorderen Drittel des Akromions kommt. Aus diesem Grund ist die Akromionmorphologie genauso wie die akromiohumerale Distanz in der Diagnostik und Beurteilung von Rotatorenmanschettenläsionen von großer Bedeutung. (37,40)

Neer differenziert drei Phasen des Schulter-Impingements. In Phase eins leiden die Patient*innen unter Schulterödem und blutigem Erguss. Phase zwei ist charakterisiert durch Fibrosierung des subakromialen Schleimbeutels und Entzündung der Sehnen. Rotatorenmanschettenläsionen, Bizepssehnenrupturen und Veränderungen des Akromions beziehungsweise des Tuberculum majus zählen zu Phase drei. (40)

1.7.3.1 Impingement-Sign und Impingement-Test nach Neer

Beim „Impingement-Sign“ setzen sich die Patient*innen auf die Untersuchungsfläche und der untersuchende Arzt/Ärztin stellt sich hinter die Patient*innen. Mit der einen Hand hält der Untersucher das Schulterblatt der Patient*innen in Position und mit der anderen Hand wird der

Arm in eine Elevation geführt. Dabei soll überprüft werden, ob es zum schmerzhaften Kontakt zwischen Tuberculum majus und dem „Schulterdach“ kommt. Verspüren die Patient*innen dabei Schmerzen ist der Test positiv. (37,40)

Beim Impingement-Test nach Neer wird im ersten Schritt das „Impingement-Sign“ überprüft. Im zweiten Schritt wird dann versucht den provozierten Schmerz mit einer subakromialen Schmerzmittelapplikation auszuschalten. (40)

1.7.3.2 Internal-rotation-resistance-strength-test

Zaslav et al. untersuchten anhand einer prospektiven Studie, bei der mehr als 115 Patient*innen teilnahmen, einen neuen klinisch orthopädischen Test zur Differenzierung zwischen einem primären Outlet-Impingement-Syndrom und intraartikulären Ursachen, die zu sekundär schmerzvollem Impingement führen. Dabei konnte eine Spezifität von 96% und eine Sensitivität von 88% ermittelt werden. (41)

Bei der Durchführung dieses Tests werden die Patient*innen aufgefordert eine Abduktion von 90° sowie eine Außenrotation von 80-85° im Schultergelenk durchzuführen. Gleichzeitig ist der Arm im Ellbogengelenk 90° gebeugt. In dieser Position soll zuerst eine Außenrotation und dann eine Innenrotation im Schultergelenk gegen einen Widerstand durchgeführt werden. Empfinden die Patient*innen bei der Innenrotation Schmerzen oder eine Form von Schwäche wird der Test als positiv gewertet. (41)

1.8 Multiparametrische MRT der Schulter

1.8.1 Physikalische Grundlagen

Die physikalischen Grundlagen der Magnetresonanztomographie beruhen auf dem Phänomen der Kernmagnetresonanz, das durch die unterschiedliche Anzahl an Nukleonen im Atomkern charakterisiert ist (42). Wasserstoff ist das häufigste chemische Element im menschlichen Körper und dadurch, dass es eine ungerade Anzahl an Nukleonen im Atomkern hat, ein Proton, kann man die Kernmagnetresonanz damit sehr gut messen und beschreiben (42). Protium besitzt durch die ungerade Nukleonenzahl einen Eigendrehimpuls. Das bedeutet, dass sich das Proton, welches positiv geladen ist, mit einer bestimmten Geschwindigkeit um die eigene Achse dreht (42,43). Durch den Spin des Wasserstoffprotons wird ein magnetisches Dipolmoment induziert (42,43). Diese magnetischen Felder können in ungeordneter Anordnung nicht gemessen werden. Durch die Erzeugung eines starken äußeren Magnetfeldes, zum Beispiel durch einen Magnetresonanztomografen, kann man die ungeordneten magnetischen Dipolmomente in eine parallele oder antiparallele Anordnung bringen. Die energetisch günstigere Anordnung ist jene parallel zu den Feldlinien. Dadurch entsteht messbare Längsmagnetisierung (42). Unter Präzessionsbewegung versteht man die torkelnde Kreisbewegung der Wasserstoffprotonen um die Längsachse des Magnetfeldes (42). Durch die Stärke des äußeren Magnetfeldes werden dem Proton die Frequenz bzw. Geschwindigkeit aufgezwungen, mit der ihre Ladung rotiert. Diese Frequenz, die auch Larmorfrequenz oder Präzessionsfrequenz genannt wird, hängt von der Stärke des äußeren Magnetfeldes sowie einer stoffspezifischen Konstante ab (42). Die Präzessionsfrequenz für Wasserstoffprotonen beträgt 42,5 MHz pro Tesla (42,43). Durch eine Hochfrequenz-Impulsabgabe werden die Protonen in einen angeregten Zustand versetzt, in dem alle die gleiche Larmorfrequenz besitzen (Resonanz) (42). Dabei kommt es zur Auslenkung der Längsmagnetisierung um einen bestimmten Winkel. Gleichzeitig entsteht eine messbare Quermagnetisierung und es kommt zur Synchronisierung der rotierenden Protonenbewegung um die Achse des Hauptmagnetfeldes (Präzession) (42). Nach Impulsabschaltung kehren die Protonen in ihren parallelen Grundzustand im Hauptmagnetfeld zurück und geben dabei einen messbaren magnetischen Impuls ab. Man kann diesen Impuls messen und für die Bildgebung nutzen. Dieser Vorgang nennt sich Längsrelaxation und wird mathematisch durch die Zeitkomponente T1, auch Spin-Gitter-Relaxationszeit genannt, dargestellt (42). Ihre Dauer liegt zwischen 300-2000 ms (42). Diese

wird dadurch definiert, dass sich 63% der Wasserstoffprotonen wieder an ihrer Startposition befinden (43). Bei der Rückkehr aus der Präzessionsbewegung kommt es zur Desynchronisierung der Protonen (Querrelaxation). Dabei wird keine Energie frei (42). Die Zeitkomponente T2, auch Spin-Spin Relaxationszeit genannt, stellt diesen Vorgang dar und beträgt 30-150 ms (42). Die Energieabgabe des magnetischen Impulses ist nach einmaliger Hochfrequenzimpuls-Abgabe sehr klein, aus diesem Grund muss es zu mehrmaliger Anregung kommen, um messbare Signale für die Bildgebung zu erhalten (42). Diese mehrmalige Hochfrequenzimpulsabgabe nennt man Sequenz (42). Die Repetitionszeit (TR) ist jene Zeit, die zwischen zwei Hochfrequenzimpulsabgaben vergeht (42). Unter der Echozeit (TE) versteht man die Zeit zwischen Impulsabgabe und Signalaufnahme (42).

Die Dauer der beiden Relaxationszeiten ist in verschiedenen Gewebetypen sehr unterschiedlich. Wasser, Fett, graue und weiße Hirnsubstanz haben jeweils unterschiedliche Relaxationszeiten. Durch die unterschiedliche Signalintensität ist es in der Magnetresonanztomografie möglich zwischen verschiedenen Gewebetypen zu differenzieren (43). Die Signalintensität wird durch gewebespezifische Parameter, wie Protonendichte, T1- und T2-Relaxationszeiten aber auch Sequenztyp und die Wahl der Echozeit (TE) und Repetitionszeit (TR) bestimmt (43).

In der Magnetresonanztomografie wird zwischen T1-gewichteten (T1w), T2-gewichteten (T2w) und Protonendichte-gewichteten (PD) Sequenzen differenziert. Je nachdem welche Gewebeart man vordergründlich betrachten will, wählt man unterschiedliche Sequenzen.

1.8.2 Indikationen, technische Voraussetzung und Durchführung

Heutzutage ist das MRT der Goldstandard in der Diagnostik von Weichteilgewebspathologien. Pathologien an der Rotatorenmanschette, wie Partialrupturen oder Totalrupturen, aber auch Verletzungen des glenohumeralen Bandapparates und des Pulley-Systems sind gut darstellbar. Weiters können auch die Knorpelverhältnisse, sowie Verletzungen des Labrum glenoidale diagnostiziert werden. (37)

An dieser Stelle sei erwähnt, dass mittels MR-Arthrografie mit noch höherer Sensitivität und Spezifität Pathologien an der Rotatorenmanschette, des Labrums sowie des Pulley-Systems diagnostizieren werden kann. Die Sensitivität und Spezifität bei Totalrupturen ist bei der nativen Magnetresonanztomografie 92% bzw. 93%, hingegen bei der MR-Arthrografie 95% bzw. 99%. Eindrücklicher ist der Unterschied bei partiellen Rupturen. Beim nativen MRT

beträgt die Spezifität 92% und die Sensitivität 64%, hingegen bei der MR-Arthrografie 96% bzw. 86%. (4,44)

Es kommen MRT-Geräte zum Einsatz, die mit 1,5 bzw. 3 Tesla Magnetfeldstärke arbeiten. Zusätzlich wird eine 16-Kanal-Schulterspule eingesetzt, um eine höhere Signalausbeute zu erlangen. Die Patient*innen liegen bei der Untersuchung auf dem Rücken und die zu untersuchende Schulter wird unter der Spule eingeklemmt, um auch Bewegungsartefakte zu minimieren. Es werden T1-gewichtete (T1w), T2-gewichtete (T2w) und Protonendichtegewichteten (PD) Sequenzen angewendet. (37)

Standardmäßig wird das Schultergelenk in allen drei Ebenen, untersucht. Die axiale Ebene bildet dabei kranial das AC-Gelenk und kaudal die Gelenkspfanne des Glenohumeralgelenkes ab. In der angulierten sagittalen Ebene werden lateral die knöchernen Insertionen der Sehnen und medial die Muskelbäuche der Rotatorenmanschette begutachtet. Die anguliert koronare Ebene zieht simultan zum M. supraspinatus und 90° zur Gelenksfläche des Glenoids. (4)

1.8.3 RM-Läsion im MRT

Bei Läsionen der Rotatorenmanschette wird zwischen akut traumatischen und degenerativen Läsionen unterschieden. Je nachdem, was die Ursache für die Läsion ist, gibt es in der Magnetresonanztomografie unterschiedliche charakteristische Merkmale. Läsionen degenerativer Ursache stellen sich in der Bildgebung anders dar als Läsionen traumatischer Genese. Um die Läsionen im MRT zu beurteilen und einzuteilen, gibt es zahlreiche radiologische Klassifikationen. Die diagnostische Herausforderung liegt in der eindeutigen Differenzierung zwischen traumatischer und degenerativer Ursache.

Im MRT kann sich eine Tendinose, eine chronisch degenerative Veränderung von Sehnenursprüngen und –ansätzen, durch eine fokale oder diffuse Signalerhöhung, einer Zunahme der Sehnendicke oder durch Aufrauung der Sehnenoberfläche präsentieren (37). Ätiologische Faktoren sind dabei chronische Überlastung, rezidivierende Mikrotraumen, metabolische Störungen und Durchblutungsstörungen (45). Charakteristisch ist die Signalintensitätserhöhung in T2w- und Protonendichtegewichteten (PDw) Sequenzen, bei welchen die Echozeiten von kurzer Dauer sind. Keine wesentlichen Signalverstärkungen zeigen sich in T1w-Sequenzen (4). Es kann in T2w Sequenzen auch zu fokalen Signalsteigerungen kommen, sollten Kollagenfasern in einem Winkel von 55° zum Hauptmagnetfeld verlaufen. Dabei spricht man vom sogenannten „Magic Angle“ Artefakt (46). Man kann dieses Artefakt durch eine

Protonen-gewichtete Sequenz (PDw) mit einer verlängerten Echozeit (TE) von 35 ms vermeiden (37).

Eine Tendinose von einer Partialruptur zu differenzieren ist oft sehr schwierig, denn der Übergang kann fließend sein, weshalb manche Tendinosen fehlinterpretiert werden bzw. Partialrupturen unerkannt bleiben (37).

Man spricht von transmuralen Rupturen der Rotatorenmanschette, wenn es eine Verbindung zwischen dem Gelenkraum und der Bursa subakromialis/subdeltoidea gibt. Zur Diagnostik von transmuralen Rupturen werden in der MRT wassersensitive Sequenzen verwendet. Eine Protonen-gewichtete (PDw) fettsaturierte Sequenz ist in Kombination mit einer vergrößerten Matrix und einer verringerten Schichtdicke in der Lage eine scharfe anatomische Darstellung der Sehnenmorphologie abzubilden. Gleichzeitig bestehen starke Unterschiede in der Signalintensität zwischen freier Flüssigkeit in der Läsion gegenüber dem restlichen Muskel. Eine hohe Signalintensität ist in der Läsion zu sehen, wohingegen eine erniedrigte Signalintensität am restlichen Sehnenstumpf sichtbar ist. (37)

Loew et al. (47) untersuchten in einer prospektiven Studie die Differenzierbarkeit zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen der Rotatorenmanschette in der Magnetresonanztomografie. Dabei wurden zwei Gruppen mit je 25 Teilnehmenden definiert. Gruppe eins mit Trauma-Anamnese ohne vorhergegangenen Schulterschmerz und Gruppe zwei ohne Trauma-Anamnese aber vorbestehender Schultersymptomatik über mehr als 12 Monate. Ein vorhandenes Ödem am Muskelsehnenübergang sowie „Kinking“ sprachen mit statistischer Signifikanz für eine traumatische Genese (47), wobei unter „Kinking“ das wellenartige Zurückziehen der Sehne bei noch erhaltener Eigenelastizität der Sehne verstanden wird (48). Eindeutig für eine degenerative Genese sprachen die fortgeschrittene Atrophie und das positive Tangenzzeichen nach Zanetti (47).

1.8.3.1 Klassifikation nach Goutallier

Goutallier et al. untersuchten die fettige Muskeldegeneration der einzelnen Muskeln der Rotatorenmanschette im CT im axialen Weichteilfenster und erstellten dann eine Klassifikation mit fünf Schweregraden. Die Fetteinlagerungen im Muskelgewebe sind durch eine verminderte Strahlendichte in CT-Scans ohne Kontrastmittel charakterisiert worden. (49)

Im Stadium 0 war der Muskel frei von Fettinfiltraten und im Stadium 1 waren schon einzelne Fetteinlagerungen im Muskel sichtbar. Ab Stadium 2 waren deutliche Fetteinlagerungen

sichtbar, jedoch noch immer mehr Muskel- als Fettgewebe vorhanden. Gleiches Verhältnis an Muskel- und Fettgewebe wurde zum Stadium 3 gezählt und mehr Fett- als Muskelgewebe zum Stadium 4. (49)

In der folgenden Abbildung ist die Einteilung nach Goutallier noch einmal vereinfacht dargestellt. (49)

Table 1. Classification of fatty infiltration of the rotator cuff musculature

Classification	Grade of FI	Grade of FI	Grade of FI	Grade of FI	Grade of FI
Goutallier et al. [13]	0	1	2	3	4
Fuchs et al. simplified grade [7]	Normal		Moderate	Severe	
Descriptive [13]	Completely normal muscle, without any fatty streak	Muscle contains some fatty streaks	Fatty infiltration is important, but there is more muscle than fat	Equal amounts of fat and muscle	More fat than muscle is present

FI = Fatty infiltration.

Tabelle 2: Klassifikation nach Goutallier und Fuchs (49)

Heutzutage wird bei MRT-Befunden, die T1-gewichtete Sequenz verwendet, um Fetteinlagerungen der Rotatorenmanschette zu beurteilen. Diese werden dann anhand der Klassifikation nach Goutallier eingeteilt, obwohl Fuchs et al. im Jahr 1999 bei einer Studie mit 41 Patient*innen belegen konnten, dass zwischen Magnetresonanztomografie und Computertomografie nur eine moderate bis ausreichende Korrelation vorliegt. (50)

1.8.3.2 Klassifikation nach Thomazeau

Eine weitere radiologische Klassifikation in der Beurteilung der Rotatorenmanschettenmuskulatur wurde von Thomazeau et al. veröffentlicht. Anhand dieser wird der Atrophiegrad des M.supraspinatus in der schräg sagittalen T1-gewichteten Spin-Echo-Sequenz im MRT beurteilt. Um das Ausmaß der Muskelatrophie beurteilen zu können, wird die Belegungsquote aus der Fläche der Supraspinatusgrube (S2) und der Fläche des Muskelbauches (S1) folgendermaßen berechnet: $R=S1/S2$. (51)

Bei einer Belegungsquote von unter 0,4 spricht man von schwerer Muskelatrophie, zwischen 0,4 und 0,6 von moderater Atrophie und zwischen 0,6 und 1 von normal bis leichter Atrophie. (51)

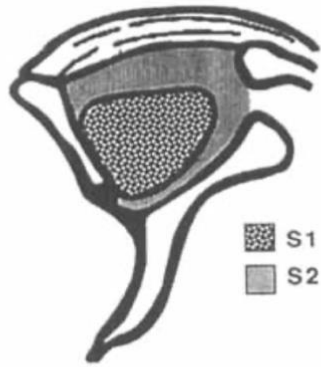


Figure 4. Calculation of the occupation ratio R on the oblique-sagittal view. S1 Surface of the supraspinatus muscle, S2 surface of the entire supraspinatus fossa.

Abbildung 2: Klassifikation von Suprapspinatusatrophien anhand der Berechnung der Occupation Ratio (25)

1.8.3.3 Klassifikation nach Zanetti / Tangenzzeichen nach Zanetti

Zanetti et al. stellten eine simple Methode zur qualitativen Beurteilung der Atrophie des M. supraspinatus vor. Mit dem sogenannten „Tangenten-Zeichen“ wird der Muskelzustand in einer parasagittalen T1-gewichteten Turbo-Spin-Sequenz im MRT beurteilt. Es wird eine Linie zwischen dem kranialen Rand des Rabenschnabelfortsatzes und dem kranialen Rand der Spina Scapulae gezogen und dabei die Fossa supraspinata eingeschlossen. (52)

Das „Tangenten-Zeichen“ wird als positiv gewertet, wenn keine gesunden Muskelteile des M. supraspinatus mehr über diese Linie hinausreichen. Grenzwertig positiv ist das „Tangentenzeichen“, wenn der M. supraspinatus die Verbindungslinie gerade noch berührt, so wie in Abbildung 3 zu sehen ist. Als negativ wird es hingegen gewertet, wenn die Atrophie noch nicht so weit fortgeschritten ist und der Muskel die Linie zwischen Processus coracoideus und Spina Scapulae überschreitet. (52)

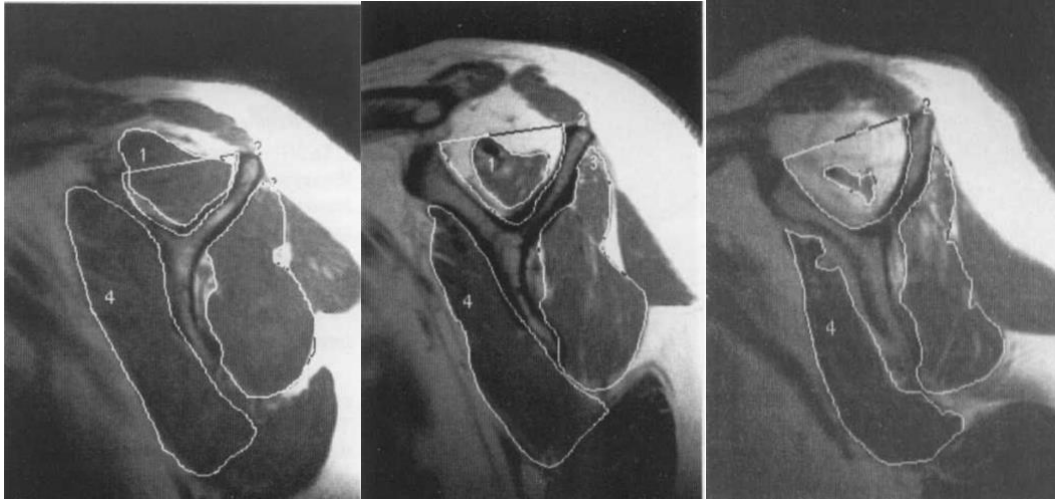


Abbildung 3: Negatives Tangenzzeichen (52)

Abbildung 4: Grenzwertig positives Tangenzzeichen (52)

Abbildung 5: Positives Tangenzzeichen (52)

1.8.3.4 Klassifikation nach Patte

Patte unterteilt die Rotatorenmanschettenrupturen anhand der Topografie im sagittalen Durchmesser in sechs Segmente. Zum ersten Segment zählen isolierte Läsionen der Subscapularissehne, zum zweiten Segment Läsionen des coracohumeralen Bandes, zum dritten Segment die komplette Supraspinatussehneruptur, zum vierten Segment eine komplette Supraspinatussehnenruptur in Kombination mit einer partiellen Infraspinatussehnenruptur, zum fünften Segment Supra- und Infraspinatussehnenrupturen und zum sechsten Rupturen von Supraspinatus-, Infraspinatus- und Subscapularissehne, welche häufig sekundär mit einer Omarthrose einhergehen. (53)

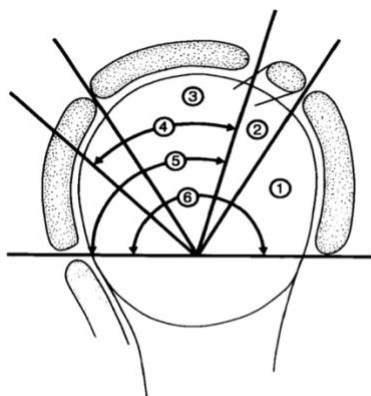


FIG. 1. Topography of tears in the sagittal plane. Location and extent of tears determine their division into six segments: anterosuperior lesions (Segments 1, 2, and 3), superior lesions (Segments 1, 2, and 3), posterolateral lesions (Segments 2 and 3), posteromedial lesions (Segments 4 and 5), and total-cuff lesions (Segment 6).

Abbildung 6: Topografie von Rupturen in der Sagittalebene nach Patte (53)

Weiters differenzieren Patte et al. den Retraktionsgrad der Supraspinatussehne in der Frontalebene zwischen drei Gruppen. Bei Rotatorenmanschettenläsionen der Gruppe 1 ist der proximale Stumpf der Sehne sehr nahe zur knöchernen Insertion, deshalb ist die Refixation bei Verletzungen solcher Art gut durchführbar. Zur Gruppe 2 zählen Läsionen, bei denen der proximale Sehnenstumpf auf Höhe des Humeruskopfes liegt. Der proximale Sehnenstumpf bei Rupturen der Gruppe 3 liegt auf Höhe des Glenoids oder weiter medial. (53)



FIG. 2. Topography of tears in the frontal plane, in which three stages can be easily recognized. In Stage 1, the proximal stump shows little retraction, in Stage 2, it lies at the level of the humeral head, and in Stage 3 it is seen at the level of the glenoid. The cuff tears depicted all belong to Group 3.

Abbildung 7: Retraktionsgrad nach Patte in der Frontalebene (53)

1.8.3.5 Subakromiales Impingement/Akromionmorphologie nach Bigliani

Das subakromiale Impingement kann auf mehrere Ursachen zurückgeführt werden. Einerseits kann es muskulär bedingt sein, andererseits gibt es anatomische Varianten des Akromions, aber auch sekundäre Veränderungen am Akromion. Dadurch kommt es zu einer Verminderung des akromiohumeralen Abstandes und in weiterer Folge kann es zu mechanischen Veränderungen in den Sehnen der Rotatorenmanschette kommen. (37)

McLean et al. (54) untersuchten die Korrelation zwischen der Klassifikation der Akromionmorphologie nach Bigliani und Rotatorenmanschettenläsionen. Bei dieser Klassifikation wird zwischen drei Akromionformen differenziert. Typ I ist flach, Typ II bogenförmig und Typ III hakenförmig. Man konnte keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Akromionmorphologie und Rotatorenmanschettenläsionen feststellen. (54)

1.8.3.6 Defektarthropathie nach Hamada

Hamada et al. untersuchten die Korrelation zwischen Schäden an der Rotatorenmanschette und der akromiohumeralen Distanz. Dabei erstellten sie eine Einteilung mit fünf Schweregraden. Bei Grad 1 ist die akromiohumerale Distanz größer oder gleich 6 mm, bei Grad 2 kleiner oder gleich 5 mm. Ist die akromiohumerale Distanz kleiner oder gleich 5 mm und besteht eine Acetabularisierung, was so viel bedeutet wie eine konkave Verformung an der Akromionunterfläche, in Kombination mit einer Abflachung des Tuberculum majus wird von Grad 3 gesprochen. Grad 4 beinhaltet zusätzlich zu den Charakteristika von Grad 3 eine Gelenkspaltverschmälerung im Sinne einer Arthrose im Glenohumeralgelenk. Grad 5 wird definiert durch eine Abflachung des Oberarmkopfes (bei einem Kollaps), charakteristisch für einen Defektarthropathie. (55)

Im MRT ist durch die subakromiale Druckerhöhung einerseits eine Ergussbildung zu sehen, andererseits kommt es zu Kontrastmittelanreicherung bei subakromialer Synovialitis. (37)

In weiterer Folge wird die Morphologie der Ansatzsehnen der Rotatorenmanschette pathologisch verändert. Zuerst kommt es zur Tendinose, darauf folgt die gelenk- oder bursaseitige Teilruptur oder eine Full-Thickness-Ruptur. (37)

2. Material und Methoden

2.1 Studienkollektiv

Es wurde eine retrospektive Datenerhebung aus Sachverständigengutachten durchgeführt. Das initiale Studienkollektiv bestand aus 89 Patient*innen, die sich das Schultergelenk infolge eines Traumas mittels einer MR-Bildgebung im Zeitraum zwischen 2013 und 2022 untersuchen ließen und für die ein detailliertes, standardisiertes radiologisches Gutachten eines gerichtlich beeideten Sachverständigen vorlag. Da die in der MRT erkennbaren, traumassoziierten Signalveränderungen (z. B. Knochenmarködem, Hämatom, Weichteilödem) typischerweise innerhalb eines Zeitraums von bis zu drei Monaten nach einem Trauma nachweisbar sind und danach Umbauvorgänge beginnen, welche die Unterscheidung zwischen traumabedingten und degenerativen Veränderungen zunehmend erschweren, wurden alle Patient*innen mit einem Zeitraum zwischen Trauma und MRT-Untersuchung von länger als 3 Monaten exkludiert. Auf diese Weise wurden 12 Patient*innen ausgeschlossen. Das finale Patient*innenkollektiv bestand demnach aus 77 Patient*innen. Allen Patient*innen wurde eine studienspezifische Nummer (Study-ID) in einer zufälligen Reihenfolge zugeteilt (Pseudonymisierung). Anhand dieser Nummer erfolgte die Dokumentation, Erstellung des Registers und Auswertung der Patient*innendaten. Die Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz genehmigte diese retrospektive Studie.

2.2 Technisches Untersuchungsprotokoll der MRT

Die Studienteilnehmer*Innen dieser Studienpopulation wurden einheitlich im Diagnostikum Graz mittels MRT-Bildgebung untersucht. Alle MRT-Befunde wurden von Fachärztinnen und Fachärzten für Radiologie am Diagnostikum Graz verfasst. Alle Untersuchungen wurden am selben MRT-Gerät (Siemens Magnetom Vida 3 Tesla) durchgeführt. Es wurden coronare, transversale und sagittale T1- und Protonengewichtete TSE- und Gradientensequenzen mit und ohne Fettsuppression erstellt.

Folgendes Protokoll wurde verwendet:

Protonengewichtete-fettunterdrückte Sequenzen

- Coronar

- Schichtdicke: 3 mm, TR: 2250 ms, TE: 49 ms, FOV: 150 mm, Basisauflösung 256x256
- Transvesal
 - Schichtdicke: 3,5 mm, TR: 3120 ms, TE: 50 ms, FOV: 140 mm, Basisauflösung 256x256

TSE Dixon Sequenz

- Coronar
 - Schichtdicke: 3 mm, TR: 2490 ms, TE: 37 ms, FOV: 130 mm, Basisauflösung 272x320
- Sagittal
 - Schichtdicke: 3 mm, TR: 2490 ms, TE: 37 ms, FOV: 130 mm, Basisauflösung 272x320

T1-gewichtete Sequenzen

- Coronar
 - Schichtdicke: 3 mm, TR: 598 ms, TE: 11 ms, FOV: 140 mm, Basisauflösung 269x384

2.3 Definition einer traumatischen und einer degenerativen Sehnenruptur

Für die Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Sehnenrupturen wurden akzeptierte und publizierte MRT-Merkmale verwendet und so der Goldstandard festgelegt. MRT-Merkmale, die für den Goldstandard „Traumatisch“ herangezogen wurden, waren (1) ein am Tuberculum majus verbliebener Sehnenstumpf oder ein welliger, fransig aufgetriebener Sehnenstumpf und/oder (2) ein vorhandenes Ödem in der Sehne oder im entsprechenden Muskel. Folgende Merkmale definierten den Goldstandard „Degenerativ“: (1) Das Fehlen der traumatischen Zeichen und (2) eine fettige Degeneration des Muskels und/oder (3) eine akromiohumorale Distanz von < 7 mm. Die Häufigkeit der weiteren, systematisch erhobenen MRT-Merkmale wurden in beiden Gruppen verglichen, um deren Potential in der Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen der Rotatorenmanschette zu ermitteln.

2.4 Erhobene Parameter

Bei allen PatientInnen wurde folgende Parameter erhoben:

2.4.1 Demographische Parameter

- Alter zum Zeitpunkt der MRT
- Geschlecht
- Intervall zwischen Trauma und MRT

2.4.2 Erhobene Parameter im MRT

- Supraspinatussehne
 - Riss: Nein / Ja
 - Rissmorphologie: Partialruptur / Full-thickness Ruptur
 - Sehnenstumpf am Tuberculum majus oder aufgetriebener, aufgefasierter Sehnenstumpf: Nein / Ja
 - Ödem in der Sehne oder im Muskel: Nein / Ja
 - Erguss entlang der Sehne: Keiner / Low Grade / High Grade
 - Retraktionsgrad nach Patte (53)
 - Grad 1: Proximaler Sehnenstumpf Insertionsnah
 - Grad 2: Proximaler Sehnenstumpf auf Höhe des Humeruskopfes
 - Grad 3: Proximaler Sehnenstumpf auf Höhe des Glenoids
 - Tangenzzeichen nach Zanetti
 - Negativ
 - Grenzwertig positiv
 - Positiv
 - Klassifikation der fettigen Muskelinfiltration nach Goutallier (49)
 - Grad 0: gesundes Muskelgewebe
 - Grad 1: geringer Anteil des Fettgewebes im Muskelgewebe
 - Grad 2: Zunahme des Fettgewebes im Muskelgewebe, jedoch mehr Muskel als Fett
 - Grad 3: gleich viel Fettgewebe wie Muskelgewebe
 - Grad 4: mehr Fett- als Muskelgewebe

- Infraspinatussehne
 - Riss: Nein / Ja
 - Rissmorphologie: Partialruptur / Full-thickness Ruptur
 - Sehnenstumpf am Tuberculum majus oder aufgetriebener, aufgefasierter Sehnenstumpf: Nein / Ja
 - Ödem in der Sehne oder im Muskel: Nein / Ja
 - Erguss entlang der Sehne: Keiner / High Grade / Low Grade
 - Klassifikation der fettigen Muskelfiltration nach Goutallier (49)
- Subscapularissehne
 - Riss: Nein / Ja
 - Rissmorphologie: Partialruptur / Full-thickness Ruptur
 - Sehnenstumpf am Tuberculum majus oder aufgetriebener, aufgefasierter Sehnenstumpf: Nein / Ja
 - Ödem in der Sehne oder im Muskel: Nein / Ja
 - Erguss entlang der Sehne: Keiner / High Grade / Low Grade
 - Klassifikation der fettigen Muskelfiltration nach Goutallier (49)
- Lange Bizepssehne
 - Riss: Nein / Ja
 - Rissmorphologie: Partialruptur / Komplettruptur
 - (Sub)-Luxation: Nein / Ja
- Pulley-Läsion: Nein / Ja
- Glenohumeral-Gelenk
 - Läsion des glenohumeralen Bandapparates: Nein / Ja
 - Erguss: Keiner / Low Grade / High Grade
 - Knochenmarködem
 - Tuberkulum majus: Nein / Low Grade / High Grade
 - Humeruskopf: Nein / Low Grade / High Grade
- Glenoid: Nein / Low Grade / High Grade
- Subacromialer Gelenkserguss / Bursitis subacromialis/subdeltoidea: Nein / Ja
- AC-Gelenk
 - Erguss: Nein / Low Grade / High Grade
 - Knochenmarködem: Nein / Ja

- Akromiohumerale Distanz: $< 7\text{mm}$ / $\geq 7\text{ mm}$

2.5 Statistische Datenanalyse

Die statistische Auswertung wurde mit IBM SPSS 25 durchgeführt.

Die Analyse der erhobenen Daten erfolgte deskriptiv und explorativ. Die statistischen Daten werden als absolute und relative Häufigkeiten dargestellt. Es wurden die unterschiedlichen Pathologien der MRT-Befunde untereinander verglichen und mittels Chi-Quadrat Test nach Pearson auf eine statistisch signifikante Korrelation ausgewertet. Das Signifikanzniveau wurde mit $p \leq 0.05$ definiert. Die in den Tabellen hervorgehobenen Ergebnisse stellen die statistische Signifikanz dar.

3. Ergebnisse und Resultate

3.1 Demographische Daten

Letztendlich konnten unter Einhaltung der Ein- und Ausschlusskriterien 77 Patient*innen in die Studie eingeschlossen werden. Zum Zeitpunkt der MRT-Untersuchung lag das Durchschnittsalter (\pm SD) bei $53,4 \pm 10,3$ Jahren (Mindestalter 17 Jahre, Höchstalter 79 Jahre). Bei den 77 Teilnehmer*innen lag der Frauenanteil bei 9,1% und der Männeranteil bei 90,9 %. Die mittlere Zeitspanne (\pm SD) zwischen Trauma und MRT-Untersuchung betrug $27,4 \pm 24$ Tage (Minimum 1 Tag, Maximum 91 Tage).

3.2 Ergebnisse der MR-Bildgebung

Von den 77 Patient*innen hatten 66 Patient*innen (85,7%) eine Ruptur der Supraspinatussehne, 20 Patient*innen (26%) eine Ruptur der Infraspinatussehne und 33 Patient*innen (42,9%) eine Ruptur der Subscapularissehne.

Tabelle 3 gibt einen Überblick auf die einzelnen Rissmorphologien der Sehnen.

Sehne	Keine Ruptur	Partialruptur	Full-thickness-Ruptur
Supraspinatussehne	11 (14,3%)	24 (29,9%)	42 (54,5%)
Infraspinatussehne	57 (74,0%)	7 (9,1%)	13 (16,9%)
Subscapularis sehne	44 (57,1%)	23 (27,9%)	10 (13%)

Tabelle 3: Anzahl der Partial- und Full-thickness Rupturen der Supraspinatus-, Infraspinatus- und Subscapularissehne.

Die Ätiologie der Risse unterschied sich zwischen den unterschiedlichen Sehnen. Während bei der Supraspinatussehne und der Subscapularissehne mehrheitlich degenerative Rupturen auftraten, waren in der Infraspinatussehne mehrheitlich traumatische Rupturen zu finden. Tabelle 4 gibt die detaillierten Ergebnisse wieder.

	Supraspinatussehne	Infraspinatussehne	Subscapularissehne
Gesamtzahl der Läsionen	66	20	32
Degenerative Läsionen (n)	50 (75,8%)	6 (30%)	20 (62,5%)
Traumatische Läsionen (n)	16 (24,2%)	14 (70%)	12 (37,5%)

Tabelle 4: Traumatischen und degenerativen Läsionen

Sowohl bezüglich der Ruptur der Supraspinatussehne als auch bezüglich der Ruptur der Infraspinatussehne konnte kein statistisch signifikanter Unterschied in der Rissmorphologie (Partialruptur versus Full-thickness Ruptur) zwischen traumatischen und degenerativen Rupturen festgestellt werden. Im Gegensatz dazu führte eine traumatische Genese bei der Subscapularissehne häufiger zu einer Full-thickness Ruptur (66,7%) als zu einer Partialruptur (33,3%), während es bei einer degenerativen Genese entgegengesetzt war (90% Partialruptur, 10% Full-thickness Ruptur).

Ein Riss der Bizepssehne wurde bei 10 Patient*innen (13%) festgestellt, bei 67 Patient*innen (87%) war die Bizepssehne intakt. In 4 Fällen (40%) lag eine Partialruptur, in 6 Fällen eine komplette Ruptur (60%) der Sehne vor. Eine (Sub-)Luxation der Bizepssehne wurde in 35 Fällen (45,5%) festgestellt, in 42 Fällen (54,5%) war die Bizepssehne in orthotoper Lage.

In folgenden Tabellen werden die Auswertungen der systematisch erhobenen Parameter wiedergegeben: Am Tuberculum majus verbliebener Sehnenstumpf oder aufgetriebener und aufgefächerter Sehnenstumpf (Tabelle 5), Ödem in der Sehne oder im entsprechenden Muskel (Tabelle 6), Erguss entlang der Sehne (Tabelle 7), Akromiohumorale Distanz (Tabelle 8), Retraktionsgarde nach Patte (Tabelle 9), fettige Degeneration nach Goutallier (Tabelle 10), Tangenzzeichen nach Zanetti (Tabelle 11). Ergussbildung im Glenohumeralgelenk (Tabelle 12), Subakromiale Effusion bzw. Bursitis subacromialis subdeltoidea (Tabelle 13) und Knochenmarksödem (Tabelle 14).

Sehnenstumpf	Supraspinatussehne	Infraspinatussehne	Subscapularissehne
Nicht vorhanden	64 (83,1%)	65 (84,4%)	67 (87%)
Vorhanden	13 (16,9%)	12 (15,6%)	10 (13%)
Gesamt	77 (100%)	77 (100%)	77 (100%)

Tabelle 5: Am Tuberculum majus verbliebener Sehnenstumpf oder aufgetriebener und aufgefächerter Sehnenstumpf

Ödem	Supraspinatussehne	Infraspinatussehne	Subscapularissehne
Nicht vorhanden	61 (79,2%)	63 (81,8%)	66 (85,7%)
Vorhanden	16 (20,8%)	14 (18,2%)	11 (14,3%)
Gesamt	77 (100%)	77 (100%)	77 (100%)

Tabelle 6: Ödem in der Sehne oder im Muskel

Erguss	Supraspinatussehne	Infraspinatussehne	Subscapularissehne
Nicht vorhanden	67 (87%)	70 (90,9%)	68 (88,3%)
Geringgradig	7 (9,1%)	5 (6,5%)	4 (5,2%)
Hochgradig	3 (3,9%)	2 (2,6%)	5 (6,5%)
Gesamt	77 (100%)	77 (100%)	77 (100%)

Tabelle 7: Erguss entlang der Sehne

Akromiohumerale Distanz (AHD)	Absolute Häufigkeit (n)	Relative Häufigkeit (%)
AHD > 7 mm	31	40,8
AHD < 7 mm	45	59,2
Fehlend	1	

Tabelle 8: Akromiohumerale Distanz

Retraktionsgrad nach Patte	Absolute Häufigkeit (n)	Relative Häufigkeit (%)
0	43	56,6
1	5	6,6
2	16	21,1
3	12	15,8
Fehlend	1	
Gesamt	77	100

Tabelle 9:Retraktionsgrad nach Patte

Klassifikation nach Goutallier	0	1	2	3	4	Fehlend
M. supraspinatus	52 (69,3%)	6 (8%)	17 (22,7%)	0	0	2
M. infraspinatus	70 (93,3%)	1 (1,3%)	3 (4%)	1 (1,3%)	-	2
M. subscapularis	74 (97,4%)	0	2 (2,6%)	0	0	1

Tabelle 10 Klassifikation nach Goutallier

Tangentenzeichen nach Zanetti	Absolute Häufigkeit (n)	Relative Häufigkeit (%)
Negativ	63	82,9
Grenzwertig positiv	3	3,9
Positiv	10	13,2
Fehlend	1	

Tabelle 10:Tangentenzeichen nach Zanetti

Ergussbildung	Glenohumeralgelenk	Akromiohumeralgelenk
Kein Erguss	35 (45,4%)	67 (87%)
Geringgradig	26 (33,8%)	9 (11,7%)
Hochgradig	16 (20,8%)	1 (1,3%)
Gesamt	77	77

Tabelle 11: Ergussbildung im Glenohumeralgelenk und Akromiohumeralgelenk

Subakromiale Effusion	Absolute Häufigkeit (n)	Relative Häufigkeit (%)
Keine Effusion	34	44,2
Geringgradig	34	44,2
Hochgradig	9	11,7
Gesamt	77	100

Tabelle 12: Subakromiale Effusionen bzw. Bursitis subakromialis subdeltoridea

Knochenmarksödem	Glenoid	Humeruskopf	Tuberculum majus	AC-Gelenk
Keines	73 (94,8%)	71 (93,4%)	68 (89,5%)	68 (90,7%)
Geringgradig	3 (3,9%)	3 (3,9%)	6 (7,9%)	7 (9,3%)
Hochgradig	1 (1,3%)	2 (2,6%)	2 (2,6%)	
Fehlend		1	1	2
Gesamt	77	77	77	77

Tabelle 13: Knochenmarködem

3.3 Statistisch signifikante Korrelationen in der Studie

3.3.1 Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. supraspinatus und dem Retraktionsgrad nach Patte

Von den 49 Patient*innen, bei denen eine degenerative Läsion der Supraspinatussehne im MRT diagnostiziert wurde, wurde bei 21 ein Retraktionsgrad vom Typ 0, bei 2 ein Retraktionsgrad vom Typ 1, bei 14 ein Retraktionsgrad vom Typ 2 und bei 12 ein Retraktionsgrad vom Typ 3 nach Patte festgestellt. Bei den 16 Läsionen traumatischer Genese zeigten 12 Läsionen einen Retraktionsgrad 0, zwei einen Retraktionsgrad 1 und zwei einen Retraktionsgrad 2. Insgesamt zeigten degenerative Läsionen der Supraspinatussehne somit einen höheren Retraktionsgrad als traumatische Läsionen ($p = 0,029$).

In Tabelle 14 sind die Ergebnisse detailliert zusammengefasst.

Rissätiologie Supraspinatussehne	Patte 0	Patte 1	Patte 2	Patte 3	Gesamt	Chi- Quadrat nach Pearson
Degenerativ	21 (42,9%)	2 (4,1%)	14 (28,6%)	12 (24,5%)	49 (100%)	
Traumatisch	12 (75%)	2 (12,5%)	2 (12,5%)	0	16 (100%)	
Gesamt	33	4	16	12	65	P=0,029

Tabelle 14: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. supraspinatus und Retraktionsgrad nach Patte

3.3.2 Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. supraspinatus und einem Knochenmarködem im Tuberculum majus

Von den 49 Patient*innen mit degenerativen Supraspinatussehnenläsionen zeigten 46 (93,9 %) kein Knochenmarködem am Tuberculum majus, während bei 3 Patient*innen (6,1 %) ein geringgradiges Knochenmarködem nachgewiesen wurde. Von den 16 traumatischen Läsionen zeigte sich bei 12 Patient*innen (75 %) kein Knochenmarködem, bei zwei (12,5 %) ein geringgradiges und bei weiteren zwei (12,5 %) ein höhergradiges Knochenmarködem am Tuberculum majus.

Insgesamt zeigt sich somit, dass traumatische Läsionen der Supraspinatussehne signifikant häufiger mit einem Knochenmarködem assoziiert sind als degenerative Läsionen ($p = 0,027$). Die Ergebnisse sind in Tabelle 15 zusammengefasst.

Rissätiologie der Supraspinatussehne	Knochenmarködem im Tuberculum majus				Chi-Quadrat nach Pearson
	Keines	Geringgradiges	Höhergradiges	Gesamt	
Degenerativ	46 (93,6%)	3 (6,1%)	0	49 (100%)	
Traumatisch	12 (75%)	2 (12,5%)	2 (12,5%)	16 (100%)	
Gesamt	58	5	2	65	P=0,027

Tabelle 15: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des *M. supraspinatus* und einem Knochenmarködem am Tuberculum majus

3.3.3 Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des *M. subscapularis* und dem Knochenmarködem am Humeruskopf

Bei den 20 degenerativen Läsionen der Subscapularissehne zeigte sich in allen Fällen (100%) weder ein geringgradiges noch ein hochgradiges Knochenmarködem im Humeruskopf. In der traumatischen Gruppe (11 Fälle) wiesen 9 Fälle (81,8%) kein Ödem auf, während in 2 Fällen (18,2%) ein geringgradiges Knochenmarködem nachweisbar war. Ein hochgradiges Knochenmarködem im Humeruskopf konnte in keinem Fall festgestellt werden. Der statistische Vergleich zwischen beiden Gruppen ergab einen signifikanten Unterschied ($p = 0,049$).

In Tabelle 16 sind die Ergebnisse noch einmal detailliert dargestellt.

Rissätiologie der Subscapularissehne	Knochenmarksödem im Humeruskopf				Chi-Quadrat nach Pearson
	Keines	Geringgradig	Höhergradig	Gesamt	
Degenerativ	20 (100%)	0	0	20 (100%)	
Traumatisch	9 (81,8%)	2 (18,2%)	0	11 (100%)	
Gesamt	29	2	0	31	P=0,049

Tabelle 16: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des *M. subscapularis* und einem Knochenmarködem im Humeruskopf

3.3.4 Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. subscapularis und einer Ruptur des glenohumeralen Bandapparates

Insgesamt wurde bei 32 Patient*innen mit Läsionen der Subscapularissehne das Vorliegen einer begleitenden Ruptur des glenohumeralen Bandapparates untersucht. Davon zeigten 20 Patient*innen eine degenerative und 12 Patient*innen eine traumatische Ätiologie der Läsionen der Subscapularissehne.

In der Gruppe mit degenerativer Ätiologie wies kein einziger Fall eine Ruptur des glenohumeralen Bandapparates auf, in allen 20 Fällen war der Bandapparat intakt. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei Vorliegen einer traumatischen Läsion der Subscapularissehne bei 5 von 12 Patient*innen (41,7 %) eine Ruptur des Bandapparates. In 7 Fällen (58,3 %) war der Bandapparat erhalten.

Insgesamt zeigt sich somit, dass Rupturen des glenohumeralen Bandapparates signifikant häufiger mit traumatischen Läsionen der Subscapularissehne assoziiert sind ($p = 0,002$).

Die Ergebnisse sind in Tabelle 17 zusammengefasst.

Rissätiologie Subscapularissehne	Keine Ruptur des Glenohumeralen Bandapparates	Ruptur des Glenohumeralen Bandapparates	Gesamt	Chi-Quadrat nach Pearson
Degenerativ	20 (100%)	0 (0%)	20 (100%)	
Traumatisch	7 (58,3%)	5 (41,7%)	12 (100%)	
Gesamt	27	5	32	$p=0,002$

Tabelle 17: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. subscapularis und Läsionen des Glenohumeralen Bandapparates

3.3.5 Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne der M. supraspinatus und subscapularis und einer subakromialen Effusion / Bursitis subakromialis subdeltoidea

Von den 20 Patient*innen mit degenerativen Subscapularissehnenläsionen konnte bei 9 Patient*innen (45%) kein subakromialer Erguss, bei 10 Patient*innen (50%) ein geringgradiger Erguss und in einem Fall (5%) ein hochgradiger Erguss im Subakromialraum nachgewiesen werden. Von den 12 Patient*innen mit traumatischen Subscapularissehnenläsionen zeigte sich in einem Fall (8,3%) kein Erguss, während sieben Fälle (58,3%) einen geringgradigen und vier Fälle (33,3%) einen hochgradigen subakromialen Erguss aufwiesen. Dieser deutliche

Unterschied in der Ergussverteilung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen unterstreicht den Zusammenhang zwischen Trauma und Ergussbildung. Insbesondere das gehäufte Auftreten hochgradiger Ergüsse bei traumatischen im Vergleich zu degenerativen Läsionen (33,3% vs. 5,0%) könnte als diagnostischer Hinweis auf eine frische Verletzung dienen. Der statistische Vergleich ergab eine signifikant höhere Prävalenz von Ergüssen bei traumatischen Läsionen ($p = 0.028$), wobei hochgradige Ergüsse bei traumatischen Läsionen 6.7-fach häufiger auftraten als bei degenerativen Läsionen.

Von den insgesamt 50 degenerativen Supraspinatussehnenläsionen wurde bei 22 Patient*innen (44%) keinen subakromialen Erguss nachgewiesen, bei 25 Patient*innen (50%) wurde ein geringgradiger Erguss und bei drei Patient*innen (6%) ein hochgradiger Erguss im Subakromialraum nachgewiesen. Bei den 16 traumatischen Läsionen lag bei drei Fällen (18.8%) kein Erguss vor, während acht Fälle (50.0%) einen geringgradigen und fünf Fälle (31.3%) einen hochgradigen Erguss aufwiesen.

Auch hier war der Unterschied zwischen den Ätiologien signifikant ($p=0.015$), mit einem 5.2-fach erhöhten Risiko für hochgradige Ergüsse bei traumatischen Läsionen.

Die vollständigen Daten sind Tabelle 18 zu entnehmen.

Ansatzsehne	Rissätiologie	Subakromialer Erguss				Chi-Quadrat nach Pearson
		Keiner	Geringgradig	Höhergradig	Gesamt	
M. subscapularis	Degenerativ	9 (45%)	10 (50%)	1 (5%)	20 (100%)	P=0,028
	Traumatisch	1 (8,3%)	7 (58,3%)	4 (33,3%)	12 (100%)	
	Gesamt	10	17	5	32	
M. supraspinatus	Degenerativ	22 (44%)	25 (50%)	3 (6%)	50 (100%)	P=0,015
	Traumatisch	3 (18,8%)	8 (50%)	5 (31,3%)	16 (100%)	
	Gesamt	25	33	8	66	

Tabelle 18: Korrelation zwischen Ätiologie der Sehnenläsionen des M. subscapularis und M.supraspinatus und einem subakromialen Erguss

3.3.6 Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne der M. supraspinatus und subscapularis und einem Erguss entlang der Ansatzsehne der beiden Muskeln

Von den 50 degenerativen Supraspinatussehnenläsionen zeigten 49 Fälle (98%) keinen Erguss, während lediglich ein Fall (2%) einen geringgradigen Erguss aufwies. In deutlichem Kontrast dazu wiesen von den 16 traumatischen Supraspinatussehnenläsionen sieben Fälle (43,8%) keinen Erguss auf, während sechs Fälle (37,5%) einen geringgradigen und drei Fälle (18,8%) einen hochgradigen Erguss präsentierten.

Noch ausgeprägter war dieser Unterschied bei den Subscapularissehnenläsionen. Sämtliche 20 degenerativen Fälle (100%) zeigten keine Ergussbildung, wohingegen bei den 12 traumatischen Läsionen lediglich drei Fälle (25%) ergussfrei blieben. Hier dominierte der hochgradige Erguss mit fünf Fällen (41,7%), gefolgt von vier Fällen (33,3%) mit geringgradigem Erguss.

Diese Ergebnisse demonstrieren eine hochsignifikante Korrelation zwischen traumatischer Genese und peritendinöser Ergussbildung ($p < 0,001$).

Die Tabelle 19 stellt die Ergebnisse noch einmal detailliert dar.

Ansatzsehne	Rissätiologie	Erguss entlang der Sehne				Chi- Quadrat nach Pearson
		Keiner	Gering- gradig	Höher- gradig	Gesamt	
M. supra- spinatus	Degenerativ	49 (98%)	1 (2%)	0	50 (100%)	
	Traumatisch	7 (43,8%)	6 (37,5%)	3 (18,8%)	16 (100%)	
	Gesamt	56	7	3	66	P<0,001
M. sub- scapularis	Degenerativ	20 (100%)	0	0	20 (100%)	
	Traumatisch	3 (25%)	4 (33,3%)	5 (41,7%)	12 (100%)	
	Gesamt	23	4	5	32	P<0,001

Tabelle 19: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. subscapularis und Läsionen des M. supraspinatus und einem Erguss entlang der Ansatzsehnen

3.3.7 Korrelation zwischen der Ätiologie der Läsion der Ansatzsehne des M. subscapularis sowie des M. infraspinatus und einem Erguss im Glenohumeralgelenk

Von sechs degenerativen Läsionen der Infraspinatussehne war in fünf Fällen (83,3%) kein Erguss festzustellen, während ein Fall (16,7%) einen geringgradigen Erguss zeigte. In der traumatischen Gruppe (14 Fälle) fanden sich hingegen nur zwei Fälle (28,6%) ohne Erguss, gegenüber acht Fällen (57,1%) mit geringgradigem und vier Fällen (28,6%) mit hochgradigem Erguss.

Deutlicher war dieser Unterschied bei den Subscapularissehnenläsionen. Hier zeigten von 20 degenerativen Fällen 13 Fälle (65%) keinen Erguss, sechs Fälle (30%) einen geringgradigen und lediglich ein Fall (5%) einen hochgradigen Erguss. Bei traumatischen Subscapularissehnenläsionen (12 Fälle) war der Anteil ohne Erguss mit einem Fall (8,3%) deutlich geringer, während fünf Fälle (41,7%) einen geringgradigen und sechs Fälle (50%) einen hochgradigen Erguss aufwiesen.

Diese Ergebnisse belegen eine hochsignifikante Korrelation zwischen traumatischer Ätiologie und dem Auftreten von Glenohumeralgelenksergüssen. Während degenerative Läsionen überwiegend ohne oder nur mit geringgradigen Ergüssen einhergehen, zeigen traumatische Verletzungen signifikant häufiger und stärker ausgeprägte Flüssigkeitsansammlungen. Die statistische Signifikanz ($p = 0,011$ für die Infraspinatussehne, $p = 0,002$ für Subscapularissehne) bestätigt die Signifikanz dieser Zusammenhänge.

In Tabelle 20 sind die Ergebnisse noch einmal detailliert dargestellt.

Ansatzsehne	Rissätiologie	Erguss im Glenohumeralgelenk				Chi- Quadrat nach Pearson
		Keiner	Gering- gradig	Höher- gradig	Gesamt	
M. infra- spinatus	Degenerativ	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0	8 (100%)	
	Traumatisch	2 (28,6%)	8 (57,1%)	4 (28,6%)	14 (100%)	
	Gesamt	7	9	4	20	P=0,011
M sub- scapularis	Degenerativ	13 (65%)	6 (30%)	1 (5%)	20 (100%)	
	Traumatisch	1 (8,3%)	5 (41,7%)	6 (50%)	12 (100%)	
	Gesamt	14	11	7	32	P=0,002

Tabelle 20: Korrelation zwischen Ätiologie der Läsionen des M. subscapularis und Läsionen des M.infraspinatus und einem Erguss im Glenohumeralgelenk

4. Diskussion

Die Unterscheidung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen der Rotatorenmanschette birgt eine diagnostische Herausforderung. Die korrekte Diagnostik spielt eine entscheidende Rolle in der weiteren Therapie der Patient*innen.

Wie in der Literatur beschrieben, ist die MRT mit Turbo-Spin-Echo Sequenzen in koronarer, transversaler und sagittaler Ebene in Beurteilung von Läsionen der Rotatorenmanschette von hoher Aussagekraft (4).

4.1 Wertigkeit der MRT in der Charakterisierung von Läsionen der Rotatorenmanschette

Im Rahmen einer retrospektiven Kohortenstudie wurden 77 Patient*innen eingeschlossen, bei welchen aufgrund eines Schultertraumas eine MRT-Untersuchung des Schultergelenks innerhalb dreier Monate durchgeführt wurde. Zur Festlegung, ob eine detektierte Rotatorenmanschettenläsion auf eine traumatische oder degenerative Genese zurückzuführen ist, wurden etablierte Kriterien herangezogen und folglich der Goldstandard festgelegt.

MRT-Merkmale, die für den Goldstandard „Traumatisch“ herangezogen wurden, waren (1) ein am Tuberculum majus verbliebener Sehnenstumpf oder ein welliger, fransig aufgetriebener Sehnenstumpf und/oder (2) ein vorhandenes Ödem in der Sehne oder im entsprechenden Muskel.

Die Ödembildung oder Einblutung im Muskel gilt in der Literatur als zuverlässiges Differenzierungsmerkmal zwischen traumatischen und degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen (47). Diese am besten in den T2-gewichteten, fettsupprimierten Sequenzen darstellbare Veränderungen sind laut Literatur signifikant häufiger bei traumaassoziierten Rotatorenmanschettenläsionen zu finden, weshalb diese in unserer Studie für die Definition einer traumatischen Läsion verwendet wurde (47).

Auch beim sogenannten „Kinking“ handelt es sich um ein Phänomen, das bei akut traumatischen Läsionen auftritt und bei dem ein wellig, fransiger Sehnenstumpf im MRT ersichtlich ist. Es wird vermutet, dass die verbleibende Elastizität der Sehne bei einer traumatisch verursachten Rotatorenmanschettenläsion eine wellenartige Retraktion verursacht (13). Laut Loew et al. (47) tritt dieses sogenannte „Kinking“ bei Patient*innen mit traumaassoziierten Läsionen signifikant häufiger auf. Dieser morphologische MRT-Parameter ist laut Literatur signifikant häufiger bei traumaassoziierten Rotatorenmanschettenläsionen zu

finden, weshalb dieser in unserer Studie für die Definition einer traumatischen Läsion verwendet wurde (47,48).

MRT-Merkmale, die in unserer Studie für den Goldstandard „Degenerativ herangezogen wurden, waren (1) ein Fehlen der oben beschriebenen traumatischen Parameter und (2) eine fettige Infiltration der Muskeln und/oder (3) eine akromiohumerale Distanz von < 7 mm.

Die fettige Infiltration des mit der rupturierten Sehne assoziierten Muskels gilt als bewährtes Differenzierungsmerkmal zwischen traumatischen und degenerativen Rupturen. Diese pathologischen Veränderungen sind laut Literatur signifikant häufiger bei degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen zu finden, weshalb wir dieses Merkmal für die Definition einer degenerativen Läsion verwendet haben (13). Melis et al. (56) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 1688 Studienteilnehmer*Innen den Zusammenhang zwischen Läsionen der Rotatorenmanschette, fettiger Degeneration sowie Atrophie des betroffenen Muskels. Dabei wurde die Klassifikation nach Goutallier modifiziert, wobei die Einteilung in drei Gruppen erfolgte: mild (Goutallier 0 und 1), moderat (Goutallier 2 und 3) und hochgradig (Goutallier 4). Die Ergebnisse zeigten, dass die durchschnittliche Zeitspanne zwischen dem Auftreten von Symptomen und der moderaten fettigen Degeneration von chronischen Supraspinatussehnenläsionen drei Jahre beträgt (56). Nach etwa fünf Jahren konnte man eine hochgradige fettige Degeneration nachweisen. Somit konnte eine Korrelation zwischen fettiger Degeneration, zunehmendem Alter, dem Zeitintervall zwischen dem Beginn der Symptomatik und der Diagnosestellung sowie dem Ausmaß der Ruptur ermittelt werden (56). Zudem wurde die Empfehlung geäußert vor Eintreten der fettigen Muskeldegeneration eine operative Therapie in Betracht zu ziehen (56,57). Die Klassifikation nach Goutallier bietet somit eine wertvolle Orientierung in der Entscheidungsfindung hinsichtlich der Therapie von Rotatorenmanschettenläsionen (49). Denn der Grad an fettiger Infiltration ist mitbestimmend, ob eine chirurgische Intervention oder eine konservative Therapie in Betracht gezogen werden sollte (49).

Ein weiteres zuverlässiges Differenzierungsmerkmal zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen der Rotatorenmanschette mittels MRT gilt in der wissenschaftlichen Literatur eine Verminderung der akromiohumeralen Distanz von < 7 mm. Diese pathologische Veränderung ist laut Literatur signifikant häufiger bei degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen zu finden, weshalb wir dieses Merkmal für die Definition einer degenerativen Läsion verwendet haben. (13,40)

Neben diesen etablierten Merkmalen, welche eine Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen in der MRT ermöglichen, konnten in unserer Studie weitere Merkmale definiert werden, welche entweder einer traumatischen oder einer degenerativen Genese der Rotatorenmanschettenläsion zuzuordnen waren.

Eine wichtige diesbezügliche Erkenntnis ist der Zusammenhang des Retraktionsgrades der Supraspinatussehne mit der degenerativen Genese der Ruptur. Mit dem Chi-Quadrat Test nach Fisher konnte eine statistische signifikante Korrelation mit einem p-Wert von 0,029 ermittelt werden. Loew et al. (47) beschrieben in deren Studie aus dem Jahr 2015 hingegen keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem Retraktionsgrad und der ätiologischen Entität der Ruptur. Man könnte diesen Unterschied auf die insgesamt limitierten Fallzahlen zurückführen. Tashijan et al. (59) untersuchten in einer Studienkohorte von 51 Personen den postoperativen Zustand der Rotatorenmanschette, bei denen arthroskopisch ein „Single-row-repair“ der pathologisch verletzten Muskelsehne durchgeführt wurde. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem präoperativen Retraktionsgrad des Muskels und der postoperativen Heilungsrate ermittelt werden. Je weiter medial der muskulotendinöse Übergang retrahiert war, umso schlechter war der postoperative Heilungsverlauf (59). Diese Studie untermauert die Wichtigkeit der präoperativen Bildgebung in Bezug auf das weitere Behandlungsprozedere. Denn umso schneller ein gering retrahierter Muskel refixiert wird, desto besser der postoperative Heilungsverlauf. Der Retraktionsgrad nach Patte ist somit neben der Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Rupturen der Supraspinatussehne auch in der Einschätzung eines operativen Erfolges hilfreich.

In unserer Studie konnten wir eine Korrelation zwischen der Ätiologie der Rotatorenmanschettenläsionen und dem Auftreten von peritendinösen Ergüssen nachweisen. Von den 50 degenerativen Supraspinatussehnenläsionen zeigten 49 Fälle (98%) keinen Erguss, während lediglich ein Fall (2%) einen geringgradigen Erguss aufwies. In deutlichem Kontrast dazu wiesen von den 16 traumatischen Supraspinatussehnenläsionen nur sieben Fälle (43,8%) keinen Erguss auf, während sechs Fälle (37,5%) einen geringgradigen und drei Fälle (18,8%) einen hochgradigen Erguss präsentierten. Noch ausgeprägter war dieser Unterschied bei den Subscapularissehnenläsionen. Sämtliche 20 degenerativen Fälle (100%) zeigten keine Ergussbildung, wohingegen bei den 12 traumatischen Läsionen lediglich drei Fälle (25%)

ergussfrei blieben. Hier dominierte der hochgradige Erguss mit fünf Fällen (41,7%), gefolgt von vier Fällen (33,3%) mit geringgradigem Erguss. Die Ereignisse zeigten eine hochsignifikante Assoziation, $p < 0,001$, zwischen traumatischen Genese und peritendinöser Ergussbildung. Somit können wir einen peritendinösen Erguss als signifikanten Marker für eine traumatische Läsion in der MRT bekräftigen. In der bestehenden Literatur wurde der peritendinöse Erguss nicht isoliert als bildmorphologisches MRT-Merkmal in der Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen untersucht. Es wird in der Literatur lediglich das Ödem im Muskel oder in der Sehne als traumatisches Zeichen deklariert (48). Unsere Studie zeigt, dass auch ein peritendinöser Erguss als Indikator für eine traumatische Läsion spricht.

Ein vorhandenes Knochenmarködem im Tuberculum majus wird nach einer Supraspinatussehnenruptur kontrovers angesehen. In manchen Publikationen wird es mit einem Trauma assoziiert, in anderen Studien konnte keine eindeutige Korrelation mit einer traumatischen Genese festgestellt werden (47). Außerdem scheint die Differenzierung zu einem degenerativen Reizödem in der Bildgebung sehr anspruchsvoll zu sein (47). Suluova et al. (60) konnten einen eindeutigen Zusammenhang zwischen subchondralen Pseudozysten am Tuberculum majus und degenerativen Prozessen herstellen, jedoch keine Korrelation zur Präsenz einer Rotatorenmanschettenläsion. In unserer Studie zeigten unter den 49 Patientinnen mit degenerativen Supraspinatussehnenläsionen 46 (93,6 %) kein Knochenmarködem am Tuberculum majus, während bei drei Patientinnen (6,1 %) ein geringgradiges Knochenmarködem nachgewiesen wurde. Ein höhergradiges Knochenmarködem trat bei keiner der degenerativen Läsionen auf.

Bei den 16 traumatischen Läsionen zeigte sich bei 12 Patient*innen (75 %) kein Knochenmarködem, bei zwei (12,5 %) ein geringgradiges und bei weiteren zwei (12,5 %) ein höhergradiges Knochenmarködem im Tuberculum majus. Insgesamt zeigte sich somit, dass traumatische Läsionen der Supraspinatussehne signifikant häufiger ($p = 0,027$) mit einem Knochenmarködem assoziiert sind als degenerative Läsionen.

Unsere Studienergebnisse zeigten zudem, dass degenerative Läsionen der Subscapularissehne in keinem Fall mit einem Knochenmarködem im Humeruskopf einhergingen, während bei traumatisch bedingten Läsionen in rund 18 % der Fälle ein geringgradiges Ödem nachweisbar war. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p = 0,049$) und legt nahe, dass selbst ein leichtes Knochenmarködem potenziell als Indikator für eine traumatische Genese dienen kann.

Die in dieser Studie beobachtete geringe Prävalenz von Knochenmarködemen selbst in der traumatischen Gruppe (18,2 %) unterstreicht jedoch auch die diagnostische Herausforderung. Nicht jedes Trauma führt zwingend zu einem detektierbaren Ödem. Das unterstreicht die Notwendigkeit, Knochenmarködeme stets im Kontext weiterer radiologischer und klinischer Befunde zu interpretieren. Ein Grund für die konträren Ergebnisse unserer Studie und der bestehenden Literatur könnte die geringe Stichprobengröße sein. Diese stellt eine methodische Limitation dar, die die Generalisierbarkeit und Aussagekraft der vorliegenden Ergebnisse deutlich einschränken kann.

Flüssigkeitsansammlungen (Hämatom oder Erguss) in der Bursa subacromialis subdeltoidea bzw. im Subakromialraum oder im Glenohumeralgelenk deuten typischerweise auf eine traumatische Sehnenruptur hin, jedoch wird dieser bildmorphologische Parameter in der Literatur konträr angesehen, da die Abgrenzung zwischen traumatischem Hämarthros/Bursahämatom und entzündlichen Ergüssen schwierig ist. Laut Loew et al. (47) ist der degenerativ entzündliche Schleimbeutelerguss in der MRT nicht eindeutig von einer traumaassoziierten Einblutung zu unterscheiden. Andere Autoren postulieren, dass ein ausgeprägter Erguss für eine traumatische Läsion spricht (13). Auch wir haben eine Korrelationsanalyse zwischen der Ätiologie von Rotatorenmanschettenläsionen und dem Auftreten von Ergüssen im Glenohumeralgelenk durchgeführt. Die Ergebnisse zeigen eine hochsignifikante Korrelation zwischen traumatischer Ätiologie einer Subscapularis- oder Infraspinatussehnenruptur und Auftreten von Glenohumeralgelenkergüssen. Während degenerative Läsionen überwiegend ohne oder nur mit geringgradigen Ergüssen einhergehen, zeigen traumatische Verletzungen signifikant häufiger und stärker ausgeprägte intraartikuläre Flüssigkeitsansammlungen. Die statistische Signifikanz ($p = 0,011$ für Läsionen der Ansatzsehne des M. infraspinatus, $p = 0,002$ für Läsionen der Ansatzsehne des M. subscapularis) bestätigt diese Zusammenhänge. Diese Ergebnisse unterstreichen den diagnostischen Wert von Glenohumeralgelenkergüssen als Hinweis auf eine traumatische Ätiologie. Zudem konnten wir deutliche Unterschiede in der Prävalenz subakromialer Ergüsse zwischen traumatischen und degenerativen Sehnenläsionen feststellen. Bei degenerativen Subscapularissehnenläsionen dominierte das Fehlen von Ergüssen (45%) beziehungsweise eine geringgradige Ausprägung (50%) davon, während nur 5% der degenerativen Läsionen hochgradige Ergüsse aufwiesen. Hingegen zeigten traumatische Läsionen signifikant häufiger ($p = 0,028$) hochgradige Ergüsse (33.3% vs. 5%; 6.7-faches Risiko). Ein vergleichbares Muster

bestätigte sich bei den Supraspinatussehnenläsionen. Degenerative Fälle wiesen überwiegend keine (40%) oder geringgradige Ergüsse (50%) auf, während traumatische Läsionen signifikant ($p = 0,015$) stärker ausgeprägte Ergüsse zeigten (31.3% hochgradig vs. 6%; 5.2-faches Risiko). Die vorliegenden Ergebnisse untermauern, dass traumatische Rotatorenmanschettenläsionen signifikant häufiger mit ausgeprägten subakromialen und/oder Glenohumeralgelenksergüssen einhergehen. Dieses Phänomen ist als Ausdruck akuter pathophysiologischer Veränderungen zu interpretieren. Demgegenüber korrelieren degenerativ bedingte Läsionen typischerweise mit einer nur geringen oder ausbleibenden Ergussbildung, was deren chronischen Verlauf geschuldet sein kann. In Zusammenschau der klinischen und bildgebenden Befunde kann somit das Vorhandensein eines hochgradigen Ergusses im Glenohumeralgelenk oder Subakromialraum als potenzieller Hinweis auf eine traumatische Genese gewertet werden. Diese Beobachtung könnte künftig zur diagnostischen Differenzierung zwischen akuten und degenerativen Sehnenläsionen beitragen.

Als weiteren diagnostischen Parameter in der Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen der Rotatorenmanschette zeigen unsere Ergebnisse, dass eine begleitende Ruptur des glenohumeralen Bandapparates für eine traumatische Genese einer Subscapularissehnenläsionen sprechen. Während in der Gruppe mit degenerativer Ätiologie keine einzige Begleitverletzung des Bandapparates festgestellt wurde und dieser in allen Fällen intakt blieb, zeigte sich in der traumatischen Gruppe bei 41,7% der Patienten eine Ruptur des glenohumeralen Bandapparates. Die statistische Auswertung ergab mit einem p-Wert von 0,002 eine hochsignifikante Korrelation zwischen traumatischen Subscapularissehnenläsionen und Begleitverletzungen des glenohumeralen Bandapparates. Dieser Befund legt nahe, dass insbesondere bei Subscapularissehnenrupturen eine gezielte Beurteilung des glenohumeralen Bandapparates indiziert ist, da hier ein relevantes Risiko für kombinierte Verletzungen bei einer traumatischen Ruptur besteht. Im Gegensatz dazu scheinen degenerative Subscapularissehnenläsionen in der Regel isoliert aufzutreten.

Die Plausibilität der vorliegenden Ergebnisse ergibt sich aus dem charakteristischen Verletzungsmechanismus von Subscapularissehnenläsionen, der primär durch ein Hyperextensionstrauma, wie es typischerweise beim Sturz auf den extendierten Arm auftritt. Hierbei kommt es zu einer komplexen Krafteinwirkung, bestehend aus forcierter Außenrotation, Abduktion im Glenohumeralgelenk und maximaler Spannungszunahme des inferioren glenohumeralen Ligaments. Parallel wirkt eine axiale Kompressionskraft, die den

Humeruskopf gegen das Glenoid presst. Diese multidirektionale Belastung induziert nicht nur eine maximale Zugspannung auf die Subscapularissehne, sondern kann auch zu strukturellen Schädigungen vor allem des inferioren glenohumeralen Ligaments führen. (61,62)

Zudem zeigte eine Studie von Hsu et al. (64) den Zusammenhang zwischen der medialen Verlagerung des MGHL und der Schwere von Subscapularissehnenrissen. Die Ergebnisse zeigten, dass eine signifikante mediale Verlagerung des MGHL auf MRT-Bildern mit schwereren Rissen der Subscapularissehne korrelierte. Dies deutet darauf hin, dass Veränderungen in der Position des MGHL als Indikator für die Schwere von Subscapularissehnenverletzungen dienen können. Laut Calotte and Nové-Josserand (65) inseriert das mittlere glenohumerale Ligament zu einem gewissen Anteil auf der Sehne des M. subscapularis. Die beschriebenen Mechanismen korrelieren somit nicht nur mit dem typischen Verletzungsmuster, sondern verdeutlichen auch die enge anatomische und funktionelle Interdependenz zwischen der Subscapularissehne und den Kapselbändern des Glenohumeralgelenks.

4.2 Mögliche Schwächen der Studie

Dadurch, dass es sich bei unserer Studie um eine retrospektive Studie handelt, muss man über die möglichen Schwächen einer retrospektiven Datenerhebung aufklären. Retrospektive Studien basieren auf bereits vorhandenen Daten und somit sind die Daten zum einen oft nicht einheitlich erhoben und zum anderen häufig unvollständig bzw. fehlerhaft. Zudem hat man nur limitierte Kontrollmöglichkeiten, denn im Nachhinein ist es oft schwierig alle wichtigen Faktoren zu überprüfen. Der nächste zu erwähnende Punkt ist jener der Selektionsbias. Dadurch, dass die Studienpopulation nicht zufällig gewählt wurde, können die Ergebnisse nur bedingt auf die Allgemeinbevölkerung übertragen werden.

Nachdem die Größe unserer Studienpopulation mit 77 Studienteilnehmer*Innen nicht sehr groß ist, muss man auch über die Aussagekraft der Ergebnisse debattieren. Denn durch eine kleine Studienkohorte sinkt die Teststärke, und somit bleiben signifikante Ergebnisse oft unentdeckt. Daraus resultiert ein erhöhtes Risiko für Fehler 2. Art, was bedeutet, dass echte Effekte übersehen werden können. Durch eine kleine Studienkohorte wird es außerdem schwieriger die Ergebnisse auf die Allgemeinbevölkerung zu übertragen, da die Stichprobe weniger repräsentativ ist. Ein weiterer Nachteil einer kleinen Studienkohorte ist das erhöhte Risiko für

Verzerrungen der Ergebnisse durch Ausreißer. Diese sind in der Lage bei kleinen Kohorten die Ergebnisse zu verfälschen.

4.3 Abschließende Bewertung und Ausblick

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen eine diagnostische Herausforderung ist, da bei beiden Entitäten in der bildgebenden Diagnostik häufig nicht alle charakteristischen Merkmale, die für die jeweilige Entität sprechen, ausgebildet sind. Außerdem können einzelne degenerative MRT-Merkmale auch bei traumatischen Läsionen vorkommen wie auch umgekehrt. Dennoch kann mit Hilfe der MRT in vielen Fällen eindeutig zwischen traumaassoziierten und degenerativen Läsionen der Rotatorenmanschette differenziert werden. Ziel der vorliegenden Studie war es, das diagnostische Potenzial der MRT hinsichtlich der Unterscheidung zwischen traumatischen und degenerativen Rotatorenmanschettenläsionen zu evaluieren und additive bildmorphologische Merkmale zu den bereits etablierten Merkmalen zu identifizieren. Wir konnten in unserer Studienkohorte mit signifikanten Ergebnissen additive MRT-Merkmale zur Differenzierung zwischen traumatischen und degenerativen Läsionen nachweisen. Mit Hilfe der Klassifikation nach Patte, der peritendinösen Ergussbildung, der Ergussbildung im Subakromialraum/Bursa subakromialis subdeltoidea bzw. im Glenohumeralgelenk, der begleitenden Verletzungen des glenohumeralen Bandapparates, einem Knochenmarködem im Tuberculum majus und/oder im Humeruskopf kann auf die Genese der Ruptur der Rotatorenmanschette geschlossen werden. Für eine degenerative Genese der Läsion spricht ein erhöhter Retraktionsgrad nach Patte. Hingegen sind ein peritendinöser Erguss, ein hochgradiger Erguss im Subakromialraum/Bursa subakromialis, ein hochgradiger Erguss im Glenohumeralgelenk, eine begleitende Verletzung des glenohumeralen Bandapparates, ein Knochenmarködem im Tuberculum majus und/oder ein Knochenmarködem im Humeruskopf Zeichen für eine traumatische Genese. Zudem wollen wir auch auf den Zusammenhang zwischen Partial- bzw. Full-thickness Rupturen der Subscapularissehne und der Genese der Ruptur aufmerksam machen. Partialrupturen der Subscapularissehne sprechen für eine degenerative Genese, Full-thickness Rupturen hingegen für eine traumatische Genese.

Abschließend muss noch erwähnt werden, dass Radiolog*innen nur durch eine Zusammenschau all dieser Merkmale zu einer korrekten Interpretation der MRT Untersuchung kommen. Die Wichtigkeit der richtigen Diagnosestellung in der MRT sei an dieser Stelle noch einmal erwähnt, denn nur durch korrekte Bildinterpretation und Befundung kann den Betroffenen der bestmögliche Behandlungsalgorithmus angeboten werden.

Literaturverzeichnis

1. Aumüller G, Aust G, Engele J, Kirsch J, Maio G, Mayerhofer A, et al. Duale Reihe Anatomie. 5. Auflag. Stuttgart: Georg Thieme Verlag;
2. Waldeyer A, Anderhuber F, Pera F, Streicher J, Herausgeber. Waldeyer - Anatomie des Menschen: Lehrbuch und Atlas in einem Band; [44 Tabellen]. 19., vollst. überarb. und aktualisierte Auflage. Berlin: de Gruyter; 2012. 1176 S. (De Gruyter Studium).
3. Halder AM, Itoi E, An KN. ANATOMY AND BIOMECHANICS OF THE SHOULDER. Orthop Clin North Am. April 2000;31(2):159–76.
4. Kreitner KF, Mähringer-Kunz A. MRT der Rotatorenmanschette – ein Update. Radiol Up2date. 16. März 2016;16(01):35–52.
5. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Herausgeber. Prometheus LernAtlas der Anatomie - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2018. 1 S. (Thieme eRef).
6. Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, Maeda K, Matsuki K, Sekiya I, u. a. Humeral Insertion of the Supraspinatus and Infraspinatus: New Anatomical Findings Regarding the Footprint of the Rotator Cuff. J Bone Jt Surg-Am Vol. Mai 2008;90(5):962–9.
7. Opsha O, Malik A, Baltazar R, Primakov D, Beltran S, Miller TT, u. a. MRI of the rotator cuff and internal derangement. Eur J Radiol. Oktober 2008;68(1):36–56.
8. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The Demographic and Morphological Features of Rotator Cuff Disease: A Comparison of Asymptomatic and Symptomatic Shoulders. J Bone Jt Surg. August 2006;88(8):1699–704.
9. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, u. a. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. J Shoulder Elbow Surg. Januar 2010;19(1):116–20.
10. Prof. Dr. Liem & Prof. Dr. Brunner. 4. S2E-LEITLINIE „ROTATORENMANSCHETTE“. 2017.
11. Tashjian RZ. Epidemiology, Natural History, and Indications for Treatment of Rotator Cuff Tears. Clin Sports Med. Oktober 2012;31(4):589–604.
12. Baumgarten KM, Gerlach D, Galatz LM, Teefey SA, Middleton WD, Ditsios K, u. a. Cigarette Smoking Increases the Risk for Rotator Cuff Tears. Clin Orthop. Juni 2010;468(6):1534–41.
13. Ldermann A, Jost B, Weishaupt D, Elsig D, Zumstein M. Degenerative oder traumatische Läsionen der Rotatorenmanschette. Swiss Med Forum – Schweiz Med-Forum [Internet]. 10. April 2019 [zitiert 27. März 2024]; Verfügbar unter: <https://doi.emh.ch/smf.2019.03247>
14. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. J Shoulder Elbow Surg. Juli 1999;8(4):296–9.
15. Moosmayer S, Smith HJ, Tariq R, Larmo A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: AN ULTRASONOGRAPHIC AND CLINICAL STUDY. J Bone Joint Surg Br. Februar 2009;91-B(2):196–200.
16. Mall NA, Lee AS, Chahal J, Sherman SL, Romeo AA, Verma NN, u. a. An Evidenced-Based Examination of the Epidemiology and Outcomes of Traumatic Rotator Cuff Tears. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg. Februar 2013;29(2):366–76.
17. Simank HG, Dauer G, Schneider S, Loew M. Incidence of rotator cuff tears in shoulder dislocations and results of therapy in older patients. Arch Orthop Trauma Surg. Mai 2006;126(4):235–40.
18. Nyffeler RW, Schenk N, Bissig P. Can a simple fall cause a rotator cuff tear? Literature

- review and biomechanical considerations. *Int Orthop*. Juni 2021;45(6):1573–82.
19. Lahteenmaki HE, Virolainen P, Hiltunen A, Heikkila J, Nelimarkka OI. Results of early operative treatment of rotator cuff tears with acute symptoms. *J Shoulder Elbow Surg*. Marz 2006;15(2):148–53.
 20. Berhouet J, Collin P, Benkalfate T, Le Du C, Duparc F, Courage O, u. a. Massive rotator cuff tears in patients younger than 65 years. Epidemiology and characteristics. *Orthop Traumatol Surg Res*. Juni 2009;95(4):13–8.
 21. Denard PJ, Ladermann A, Brady PC, Narbona P, Adams CR, Arrigoni P, u. a. Pseudoparalysis From a Massive Rotator Cuff Tear Is Reliably Reversed With an Arthroscopic Rotator Cuff Repair in Patients Without Preoperative Glenohumeral Arthritis. *Am J Sports Med*. Oktober 2015;43(10):2373–8.
 22. Lafosse L, Jost B, Reiland Y, Audebert S, Toussaint B, Gobezie R. Structural Integrity and Clinical Outcomes After Arthroscopic Repair of Isolated Subscapularis Tears: *J Bone Jt Surg*. Juni 2007;89(6):1184–93.
 23. Millstein ES, Snyder SJ. Arthroscopic evaluation and management of rotator cuff tears. *Orthop Clin North Am*. Oktober 2003;34(4):507–20.
 24. Fox AJS, Fox OJK, Schar MO, Chaudhury S, Warren RF, Rodeo SA. The glenohumeral ligaments: Superior, middle, and inferior: Anatomy, biomechanics, injury, and diagnosis. *Clin Anat*. Marz 2021;34(2):283–96.
 25. Baumann B, Genning K, Bohm D, Rolf O, Gohlke F. Arthroscopic prevalence of pulley lesions in 1007 consecutive patients. *J Shoulder Elbow Surg*. Januar 2008;17(1):14–20.
 26. Martetschlager F, Tauber M, Habermeyer P. Injuries to the Biceps Pulley. *Clin Sports Med*. Januar 2016;35(1):19–27.
 27. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel MT, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg*. Januar 2004;13(1):5–12.
 28. Snyder SJ, Karzel RP, Pizzo WD, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. Dezember 1990;6(4):274–9.
 29. Morgan C, Burkhart S, Palmeri M, Gillespie M. Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. September 1998;14(6):553–65.
 30. Kim TK, Queale WS, Cosgarea AJ, McFarland EG. Clinical features of the different types of SLAP lesions: an analysis of one hundred and thirty-nine cases. *J Bone Joint Surg Am*. Januar 2003;85(1):66–71.
 31. Andrews JR, Carson WG, Mcleod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med*. September 1985;13(5):337–41.
 32. AGA-Komitee-Schulter-Rotatorenmannschette, Lorbach O, Heuberer P. Schulter-Rotatorenmannschette [Internet]. Verfugbar unter: https://www.aga-online.ch/fileadmin/user_upload/Komitee_Inhalte/THEMENHEFT_AGA_Schulter-RM-web.pdf
 33. Itoi E, Kido T, Sano A, Urayama M, Sato K. Which is More Useful, the “Full Can Test” or the “Empty Can Test,” in Detecting the Torn Supraspinatus Tendon? *Am J Sports Med*. Januar 1999;27(1):65–8.
 34. Hertel R, Ballmer FT, Lambert SM, Gerber Ch. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg*. Juli 1996;5(4):307–13.
 35. Collin P, Treseder T, Denard PJ, Neyton L, Walch G, Ladermann A. What is the Best Clinical Test for Assessment of the Teres Minor in Massive Rotator Cuff Tears? *Clin Orthop*. September 2015;473(9):2959–66.

36. Scheibel M, Magosch P, Pritsch M, Lichtenberg S, Habermeyer P. The Belly-Off Sign: A New Clinical Diagnostic Sign for Subscapularis Lesions. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* Oktober 2005;21(10):1229–35.
37. Habermeyer P, Lichtenberg S, Loew M, Magosch P, Martetschläger F, Tauber M, u. a., Herausgeber. *Schulterchirurgie*. 5. Auflage. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2017. 868 S.
38. Ben Kibler W, Sciascia AD, Hester P, Dome D, Jacobs C. Clinical Utility of Traditional and New Tests in the Diagnosis of Biceps Tendon Injuries and Superior Labrum Anterior and Posterior Lesions in the Shoulder. *Am J Sports Med.* September 2009;37(9):1840–7.
39. O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB. The Active Compression Test: A New and Effective Test for Diagnosing Labral Tears and Acromioclavicular Joint Abnormality. *Am J Sports Med.* September 1998;26(5):610–3.
40. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop.* März 1983;(173):70–7.
41. Zaslav KR. Internal rotation resistance strength test: A new diagnostic test to differentiate intra-articular pathology from outlet (Neer) impingement syndrome in the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* Januar 2001;10(1):23–7.
42. Reiser M, Kuhn FP, Debus J, Bartenstein P, Holtermann H, Herausgeber. *Radiologie*. 4., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2017. 776 S. (Duale Reihe).
43. Kauffmann GW, Moser EA, Béhé MP, Herausgeber. *Radiologie: bildgebende Verfahren, Strahlentherapie, Nuklearmedizin und Strahlenschutz*; [mit dem Plus im Web; Zugangscodex im Buch]. 4., völlig überarb. Aufl. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2011. 309 S.
44. De Jesus JO, Parker L, Frangos AJ, Nazarian LN. Accuracy of MRI, MR Arthrography, and Ultrasound in the Diagnosis of Rotator Cuff Tears: A Meta-Analysis. *Am J Roentgenol.* Juni 2009;192(6):1701–7.
45. medizinische Fachredaktion Pschyrembel., Herausgeber. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 268. Auflage 2020.
46. Erickson SJ, Prost RW, Timins ME. The „magic angle“ effect: background physics and clinical relevance. *Radiology.* Juli 1993;188(1):23–5.
47. Loew M, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P, Porschke F. How to discriminate between acute traumatic and chronic degenerative rotator cuff lesions: an analysis of specific criteria on radiography and magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* November 2015;24(11):1685–93.
48. Porschke F, Loew M, Schnetzke M. Traumatische vs. degenerative Rotatorenmanschettenläsion: Was ist bei der Begutachtung zu berücksichtigen? *Arthroskopie.* Juni 2021;34(3):172–8.
49. Somerson JS, Hsu JE, Gorbaty JD, Gee AO. Classifications in Brief: Goutallier Classification of Fatty Infiltration of the Rotator Cuff Musculature. *Clin Orthop.* Mai 2016;474(5):1328–32.
50. 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.* November 1999;8(6):599–605.
51. 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.* Januar 1996;67(3):264–8.
52. Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative Assessment of the Muscles of the Rotator Cuff with Magnetic Resonance Imaging: *Invest Radiol.* März 1998;33(3):163–70.
53. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop.* Mai 1990;(254):81–6.
54. McLean A, Taylor F. Classifications in Brief: Bigliani Classification of Acromial

Morphology. *Clin Orthop*. August 2019;477(8):1958–61.

55. Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop*. Mai 1990;(254):92–6.

56. Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G. Natural History of Fatty Infiltration and Atrophy of the Supraspinatus Muscle in Rotator Cuff Tears. *Clin Orthop*. Juni 2010;468(6):1498–505.

57. Xu S, Hollman F, Stewart RC, Delaney R, Jomaa MN, Ingoe H, u. a. Qualitative analysis of the Supraspinatus muscle fatty infiltration on MRI - Correlation of the Tangent sign with Goutallier grade at the Y view and Medial Scapular border in large retracted rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. August 2024;S1058274624005639.

58. Abdelwahab A, Ahuja N, Iyengar KP, Jain VK, Bakti N, Singh B. Traumatic rotator cuff tears - Current concepts in diagnosis and management. *J Clin Orthop Trauma*. Juli 2021;18:51–5.

59. Tashjian RZ, Hung M, Burks RT, Greis PE. Influence of Preoperative Musculotendinous Junction Position on Rotator Cuff Healing Using Single-Row Technique. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. November 2013;29(11):1748–54.

60. Suluova F, Kanatli U, Ozturk BY, Esen E, Bolukbasi S. Humeral head cysts: association with rotator cuff tears and age. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. Juli 2014;24(5):733–9.

61. Gerber C, Krushell R. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg Br*. Mai 1991;73-B(3):389–94.

62. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology part I: Pathoanatomy and biomechanics. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. April 2003;19(4):404–20.

63. Gausden EB, McCarthy MM, Kontaxis A, Corpus KT, Gulotta LV, Kelly AM. Subscapularis tendon loading during activities of daily living. *J Shoulder Elbow Surg*. Februar 2017;26(2):331–6.

64. Hsu KL, Chuang HC, Chang HM, Yeh ML, Kuan FC, Chen Y, u. a. Association Between Medial Displacement of the Middle Glenohumeral Ligament and Subscapularis Tear Severity. *Orthop J Sports Med*. April 2022;10(4):23259671221083593.

65. Collotte P, Nové-Josserand L. Arthroscopic anatomy of the middle glenohumeral ligament. *Surg Radiol Anat*. Dezember 2018;40(12):1363–70.