Abwägung oder doch harte Kriterien in der Begutachtung von Läsionen der Rotatorenmanschette

Klinik – Bildgebung – Histologie

Eine altersbezogene Korrelation zwischen Läsionen der Rotatorenmanschette (RM-Läsion) und zunehmendem Patientenalter wurde in autopsischen, sonographischen und magnetresonanztomographischen Studien nachgewiesen [15, 30, 44, 46, 58, 65]. Diese auf einem physiologischen Alterungsprozess beruhenden, atraumatischen Läsionen beginnen überwiegend asymptomatisch und bleiben es häufig über Jahre, v. a. wenn sie biomechanisch kompensiert sind [10, 46, 56, 64, 65]. Es ist anzunehmen, dass in epidemiologischen Studien nicht alle asymptomatischen RM-Läsionen erfasst werden und exakte Angaben von Inzidenz und Prävalenz daher nicht vorliegen. Auch anhand klinischer Schulterscores lassen sich initial keine Unterschiede zu intakten RM feststellen [28]. Allerdings entwickeln auch viele Patienten mit zufällig diagnostizierten RM-Läsionen innerhalb weniger Jahre Beschwerden [39, 64], ohne dass ein auslösendes Ereignis oder eine genaue zeitliche Zuordnung des Beschwerdebegins festzumachen ist. Dabei korrelieren das Ausmaß und die Größe der RM-Läsion, Retraktionsgrad der Sehne und Humeruskopfhochstand nicht immer mit der klinischen Symptomatik [13].

Die Genese der RM-Läsionen ist multifaktoriell: Es werden intrinsische und extrinsische Faktoren unterschieden, die selten isoliert wirken, sondern sich vielmehr wechselseitig beeinflussen. Unbestritten entsteht der weitaus über-

wiegende Anteil der RM-Läsionen auf dem Boden eines natürlichen Alterungs- und Verschleißprozesses. Daher ist eine Abgrenzung einer traumatischen Genese als Sonderform einer extrinsischen Ursache im Einzelfall schwierig und wird von den Versicherungsträgern häufig kritisch hinterfragt [10]. Die Rolle eines direkten oder indirekten Unfalltraumas für die Genese der RM-Läsion wird auch in der Literatur kontrovers diskutiert. Insbesondere ist umstritten, welche Geschehensabläufe und Unfallmechanismen überhaupt auf die RM wirken und einen strukturellen Schaden hervorrufen können [35]. In der internationalen Literatur wird eine traumatische RM-Läsion weniger kritisch definiert: Meist dient eine schmerzfreie und uneingeschränkte Schulterfunktion vor einem definierten Ereignis als einziges Unterscheidungskriterium zwischen traumatischer und degenerativer Genese [3, 8, 35, 40, 49]. Hierunter fallen auch Unfallmechanismen, die in den deutschsprachigen Empfehlungen zur Begutachtung von RM-Läsionen als „nicht-geeignete“ Mechanismen ausgeschlossen werden, wie beispielsweise das Anheben einer schweren Last oder der Sturz auf den nach vorne ausgestreckten Arm [34, 40]. Allerdings erscheinen weder der kategorische Ausschluss bestimmter Geschehensabläufe noch die alleinige Definition über ein akutes Ereignis auf der anderen Seite den komplexen Zusammenhängen ausreichend gerecht zu

werden. Unbestritten ist aber auch, dass traumatische RM-Läsionen auch bei jungen Patienten vorkommen, bei denen eine altersbedingte Texturschädigung der RM ausgeschlossen werden kann. Neben Einzelfallbeschreibungen [12, 18, 51, 52] wurden beispielsweise bei 280 Patienten (Durchschnittsalter 33,4 Jahre) nach Armplexusverletzungen in 8,2 % auch begleitende RM-Läsionen gefunden [9]. Auch bei Kindern- und Jugendlichen wurden traumatische RM-Läsionen nach Sportunfällen in 12,2 % von 205 ausgewerteten Magnetresonanztomographien (MRT) beschrieben [67].

Neben diesen seltenen Fällen nach oft hoher Gewalteinwirkung scheint aber auch das unspezifische, niederenergetische Trauma („Bagateltrauma“) von unterschätzter Bedeutung zu sein. Valkering et al. [61] fanden eine RM-Läsion mit einer Prävalenz von 9 % unter 217 Patienten mit einem unspezifischen Schultertrauma. Die Autoren schlossen nur die Patienten in die Nachuntersuchung ein, die 1 Jahr nach einem Schultertrauma noch Beschwerden hatten, sodass auch eine höhere Prävalenz als die angegebenen 9 % denkbar ist. So beschreiben Sorensen et al. [59] in einer sonographischen Kontrolluntersuchung durchschnittlich 13 Tage nach einem unspezifischen Schultertrauma bei 60 von 104 Patienten (58 %) RM-Läsionen. Für die transmurale Läsion fanden die Autoren eine Prävalenz von 32 % und eine Prävalenz von 50 % bei einem Alter

> 50 Jahren. Die Prävalenz aus diesen Daten übersteigt bei Weitem die bislang vorliegenden epidemiologischen Daten zu RM-Läsion [30, 44, 46, 58, 65]. Eine Korrelation zwischen Unfallmechanismus und Läsion konnte jedoch nicht hergestellt werden [59]. Wie auch in anderen Untersuchungen [35] ist allerdings der Unfallmechanismus für die Patienten bereits wenige Tage bis Wochen nach dem Unfall nicht mehr erinnerlich und die Rekonstruktion des Geschehensablaufes retrospektiv nicht sicher zu bewerten. Trotzdem belegen die zitierten Arbeiten, dass das Unfalltrauma eine Rolle in der Genese der RM-Läsion spielen kann. In der Begutachtung stellt sich dann die Frage, ob es durch das Unfalltrauma zu einer RM-Läsion gekommen ist oder ob es sich um eine zufällig diagnostizierte, schon vorbestehende und bislang symptomlose Läsion handelt [35].

Verletzungsmechanismus

Zum Verletzungsmechanismus beruhen die wenigen Erkenntnisse auf Modelluntersuchungen und empirischen Beobachtungen. Hinzu kommt, dass die komplexen Zug-, Scher- und Kompressionskräfte, die sich durch unterschiedliche Armstellungen, auftreffende Kraftvektoren, exzentrische oder konzentrische Sehnenvorspannung verändern [20, 21, 24, 26], in der Einzelfallanalyse kaum nachzuvollziehen sind [10]. Von den Kräften, die zu einer RM-Sehnenläsion führen können, werden im Allgemeinen nur Zug- oder Scherbelastung verantwortlich gemacht [53], die bei aktiven Bewegungen der Schulter kaum auftreten. Erst bei abrupten, passiv forzierter Zunahme von Translationsbewegungen des Humeruskopfes (z. B. bei der Schulterluxation) kommt es durch exzentrische Überdehnung zu unphysiologischen Belastungsspitzen der RM [34, 47, 54]. Nach einer Schulterluxation sind Begleitläsionen der RM bis zu 27% beschrieben worden, wobei sich auch hier eine Korrelation mit zunehmendem Patientenalter zeigt [1, 38, 54, 55]. Scherkräfte können bei forzierter Abduktion und Außenrotation zwischen innerem Ansatzbereich der Supraspinatus- und Infraspinatussehne

am dorsokraniellen Glenoidrand bzw. bei maximaler Innenrotation und Adduktion am anterioren Glenoidrand und an der Subscapularissehne auftreten („inneres Impingement“) [17, 34, 62, 63]. Eine Vorspannung der Sehne z. B. durch einen Schutzreflex oder durch eine der eintreffenden Kraft entgegengesetzte Muskel-/Sehnenszugrichtung führt zu einer exzentrischen Lasteinleitung, die in einer potenzierten Zugbelastung der RM-Sehne resultiert [34]. Als für den Verletzungsmechanismus durch exzentrische Überdehnung denkbar werden beispielsweise der Sturz auf den nach hinten ausgestreckten Arm, eine gewaltsame Hyperextension oder eine forcierte Außenrotation genannt [16, 19, 34, 36].

Beim direkten Anpralltrauma der Schulter oder dem Sturz auf den nach vorne ausgestreckten Arm wird im Allgemeinen angenommen, dass es nicht zu unphysiologischen Scher- oder Zugbelastungen der RM kommt [34]. In der internationalen Literatur finden sich hierzu jedoch auch konträre Aussagen. So fanden z. B. Pauly et al. [48] in der Arthroskopie nach Schultergelenksprengeungen nach seitlichem, direktem Anpralltrauma in 5% der Fälle eine traumatische RM-Läsion. In weiteren 9% der Fälle war eine sichere Unterscheidung zwischen traumatisch und degenerativ nicht möglich. Auch der Sturz auf den ausgestreckten Arm wird in der internationalen Literatur als häufiger Unfallmechanismus einer traumatischen RM-Läsion aufgeführt, auch wenn es nicht zu einer Schulterluxation gekommen ist [11, 40].

Noch schwieriger wird die Bewertung des Unfalls bei einem nachgewiesenen Sehnenvorschaden, also wenn geprüft werden muss, ob die Sehne auch bei einer Gelegenheitsursache rupturiert wäre. Zwar sind In-vitro-Reißfestigkeiten der Supraspinatus (SSP)-Sehne modellhaft untersucht [27, 41, 50], die Auswirkungen einer bestehenden Texturstörung sind jedoch nicht standardisiert erfasst, und es finden sich hierzu auch konträre Ergebnisse in der Literatur. Sano et al. [57] fanden an Fresh-Frozen-Präparaten, dass degenerative Strukturveränderungen am Sehnenansatz die Reißfestigkeit der SSP herabsetzen. Demgegenüber berichteten Lake et al. [29] in ihrer Studie, dass das

Ausmaß der Texturstörungen nicht mit den mechanischen Eigenschaften der Sehne korrelierte.

Obwohl in biomechanischen Grundlagenarbeiten unterschiedliche Belastungsspitzen in der SSP-Sehne in Abhängigkeit von bestimmten Bewegungen und Armstellungen nachgewiesen wurden [5, 6, 25], konnte ein spezifischer Unfallmechanismus, der bereits von der Unfallbeschreibung auf eine mögliche RM-Läsion schließen ließe, bislang weder in prospektiven noch in retrospektiven Untersuchungen definiert werden [33, 35, 59]. Daher bleibt die Unfallanalyse im Abwägungsprozess aufgrund der eingeschränkten Literatur und der zum Teil widersprüchlichen Aussagen ein wenig gewichtiges Kriterium. Ausgenommen davon ist die Schulterluxation, die nachweislich zu einer RM-Läsion führen kann.

Klinik

Im Gegensatz zu den degenerativen Läsionen, die meist asymptomatisch beginnen und dann – wenn sie symptomatisch werden – im zeitlichen Verlauf einen ansteigenden Schmerzcharakter zeigen, werden ein akutes Schmerzereignis, gefolgt von muskelspezifischem Kraft- und Funktionsverlust als richtungsweisende Hinweise auf eine akute Schädigung gewertet [34]. Dem klinischen Erstbefund, aber auch dem klinischen Verlauf von Schmerz- und Bewegungseinschränkung fällt daher eine wichtige differenzialdiagnostische Rolle zu degenerativen Läsionen zu [10]. Der akute Schmerzbeginn und die muskelspezifische Schwäche führen in der Regel zu einem unmittelbaren bzw. zeitnahen Arztbesuch [34]. Allerdings wird das Ausmaß einer möglichen RM-Läsion in der Notaufnahme initial eher unterschätzt [59]. Im Primärbefund kann sich die Funktionseinschränkung bis hin zur Pseudoparalyse und Drop-Arm-Zeichen zeigen. In einer prospektiven Untersuchung mit 25 Patienten mit vermeintlich traumatischer RM-Läsion und sicher degenerativer RM-Läsion fanden Loew et al. [35] ein positives Drop-Arm-Zeichen signifikant häufiger in der Gruppe der traumatischen Läsionen (52 vs. 4,2%). Auch das aktive Bewegungsausmaß

zeigte sich signifikant schlechter für die Abduktion (149,6 vs. 82,4°) und Außenrotation (53 vs. 34°). Die Ergebnisse unterstreichen den essenziellen Stellenwert eines sorgfältig dokumentierten klinischen Erstbefundes im Unfallbericht [4, 35]. Neben dem aktiven und passiven Bewegungsausmaß sind spezifische RM-Tests, sichtbare Prellmarken und Hämatome sowie Muskelatrophien festzuhalten. Gerade die Trophik der Muskulatur des Schultergürtels wird in den Primärbefunden oftmals nicht dokumentiert und ist dann in Verlaufsbefunden wenig aussagekräftig.

Auch die Dokumentation des weiteren klinischen Verlaufes erlaubt ebenfalls eine Bewertung. Während es nach einer akuten Läsion – insbesondere bei 1-Sehnen-Defekten des SSP – meist über einen Zeitraum von wenigen Wochen bis Monaten zu einer Schmerzlinderung kommt, ist die degenerative Läsion von einem eher zunehmenden Schmerzverlauf gekennzeichnet. Auch in der aktuellen Arbeit von Loew et al. [35] ist der Schmerz das führende Symptom der degenerativen Läsion, während in der traumatischen Gruppe die aktive Bewegungseinschränkung führend war. Eine ausschließliche Schmerzsymptomatik ohne muskelspezifische Schwäche oder Funktionsverlust schließt eine traumatische RM-Läsion jedoch nicht aus, macht eine akute Läsion aber zumindest unwahrscheinlich.

Wenn ein Operationsbefund vorliegt, kann dieser Hinweise auf eine mögliche traumatische Genese einer RM-Läsion geben [35]. Die Aussagekraft hängt jedoch entscheidend von einer dem Unfall zeitnahen operativen Versorgung ab, die häufig nicht gegeben ist. Innerhalb der ersten 2 Wochen nach dem angeschuldigten Unfallereignis sprechen ein blutiger Gelenk- und Bursarguss, eine Einblutung in den Sehnenrand sowie ein verbliebener Sehnenstumpf am Tuberculum majus für eine traumatische Genese (Abb. 1b, c; [31, 34, 35]). Rupturgröße und -form sowie der Retraktionsgrad und die Mobilität der Sehne erlauben hingegen keine sicheren Rückschlüsse [7, 14, 34].

Trauma Berufskrankh 2016 · [Suppl 1]: 18:S42–S47 DOI 10.1007/s10039-016-0121-1
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

J. Geßmann · M. Königshausen · T.A. Schildhauer · D. Seybold

Abwägung oder doch harte Kriterien in der Begutachtung von Läsionen der Rotatorenmanschette. Klinik – Bildgebung – Histologie

Zusammenfassung

Die überwiegende Anzahl der Rotatorenmanschettenläsionen entsteht auf dem Boden natürlicher Alterungsprozesse und multifaktorieller Einflussfaktoren. Eine rein bzw. wesentlich extrinsische Genese durch ein traumatisches Ereignis ist selten und aufgrund der Häufigkeit altersphysiologischer Texturveränderungen der Sehnen besonders schwierig abzugrenzen. Da das Grundverständnis der Entstehung von traumatischen Rotatorenmanschettenläsionen im Wesentlichen auf biomechanischen Modelluntersuchungen und empirischen Beobachtungen beruht, bleibt die

Zusammenhangsbeurteilung zwischen einem Unfall und dem daraus möglicherweise entstandenen strukturellen Sehnen-schaden ein individueller Abwägungsprozess mit Gewichtung aller vorliegenden Befunde. Diese umfassen den klinischen Erstbefund, den zeitlichen Verlauf von Schmerz und Funktion, radiologische Diagnostik, die Analyse von Geschehensablauf, Schadensanlage und Vorerkrankungen sowie ggf. Operationsbefund und Histologie.

Schlüsselwörter

Bildgebung · Alterung · Trauma · Sehnen · Unfall

Weighing up or hard criteria in assessment of rotator cuff tears. Clinical symptoms, imaging and histology

Abstract

The majority of rotator cuff tears are related to a natural aging process and caused by multifactorial influencing factors. A pure or essentially extrinsic origin due to a traumatic event is rare and is particularly difficult to differentiate because of the frequency of age-related degenerative alterations to the tendons. As the basic understanding of the development of traumatic cuff tears is based mainly on biomechanical studies and empirical observations, assessing the potential link between structural tendon damage and a

traumatic event involves a weighing up process of all available medical evidence. This includes the initial clinical examination, assessment of pain and clinical function over time, radiographic imaging, analysis of the injury mechanism and patient history of pre-existing shoulder dysfunction or inherent risk factors as well as operative findings and histological results.

Keywords

Imaging · Aging · Trauma · Tendon · Accident

Bildgebung

Gegenüber den semiobjektiven Untersuchungsbefunden stellt die Bildgebung – v. a. mit dem primären Röntgenbild und einer möglichst zeitnahen MRT – wichtiges objektives Befundmaterial in der Begutachtung dar [4]. Im Röntgenbild der Schulter (true-a.p., axiale und Outlet-Projektion) erfolgt nach einem direkten oder fortgeleiteten Schultertrauma nicht nur der Ausschluss einer knöchernen Verletzung. Es werden auch bereits eingetretene Sekundärveränderungen und anatomische Konstellationen, die zu einer RM-Läsion disponieren, festgehalten [23]. Zu den Sekundärver-

änderungen, die auf einen bereits länger bestehenden RM-Defekt hinweisen, zählen ein dezentriertes Schultergelenk mit Humeruskopfhochstand, Trajektionszysten am Akromionunterrand sowie enthesiopathische und zystische Veränderungen am Tuberculum majus. Für eine Disposition und damit eine mögliche Schadensanlage sprechen ein großer kritischer Schulterwinkel in der True-a.p.-Aufnahme („critical shoulder angle“, CSA), ein hoher Akromionindex sowie ein niedriger lateraler Akromionwinkel [2, 45]. Balke et al. [2] beschreiben, dass sich die Akromionmorphologien degenerativer und traumatischer RM-Läsionen unterscheiden. Moor et al.

Abb. 1 ▲ 49-jährige Patientin nach Sturz auf den ausgestreckten Arm mit transmuraler Supraspinatus (SSP)-Ruptur. **a** Im MRT 9 Tage nach Trauma Kinking des SSP-Sehnenstumpfes und Gelenkerguss. **b** Intraoperativer Befund mit Blutung aus dem Sehnenrand und **c** verbliebenem Sehnenstumpf am Tuberculum majus

[45] beschreiben diesen Zusammenhang als individuelle quantitative Anatomie, die Strukturveränderungen an der Sehne begünstigen können. Die verschiedenen Akromiontypen nach Bigliani zeigten in der aktuellen Arbeit von Moor et al. [45] eine nur geringe Korrelation zur RM-Läsion. Ein primäres Unfallröntgenbild ohne nativradiologische, degenerative Veränderungen gilt als Kausalindiz einer traumatischen Genese einer RM-Verletzung ([34]; ■ **Abb. 2**). Im Umkehrschluss lässt sich vom Röntgenbefund nicht auf die Genese der Läsion rückschließen: Im Vergleich zwischen degenerativen und vermeintlich traumatischen RM-Läsionen konnten Loew et al. [35] im Röntgenbefund keine signifikanten Unterschiede aufzeigen, da sich auch in der Trauma-Gruppe radiologisch degenerative Veränderungen zeigten.

Die Sonographie des Schultergelenkes ist eine sichere Methode in der Primärdiagnostik einer RM-Läsion. Die Sensitivität und Spezifität der sonographischen Untersuchung ist insbesondere bei transmuralem Läsionen ähnlich hoch wie die der MRT-Untersuchung [32] – allerdings auch von der Erfahrung der Untersucher abhängig [23], und die objektive Verwertbarkeit für die Begutachtung ist von

standardisierten Schniteinstellungen und verwertbaren Bilddokumenten abhängig [22]. Neben der Sonographie ist v. a. die MRT-Bildgebung eine wichtige Methode, um eine RM-Läsion zu diagnostizieren und Pro- und Kontrakriterien für eine traumatische oder degenerative Genese der Läsion festzuhalten. Verschiedene Befunde können auf ein Trauma der Schulter im MRT hinweisen. Hierzu zählen z. B. eine Hill-Sachs-Delle und eine Kapsel-Labrum-Ligament-Verletzung als Zeichen einer stattgehabten Luxation, ein Gelenkerguss sowie Einblutungen in das periartikuläre Weichteilgewebe der Schulter. Das Bone-Bruise bzw. das Knochenödem des Oberarmkopfes im Bereich des Sehnenansatzes wird z. T. kontrovers diskutiert. Während es in manchen Arbeiten als Traumafolge angesehen wird, fanden Loew et al. [35] das Knochenödem sogar häufiger in der degenerativen Vergleichsgruppe als bei den vermeintlich traumatischen RM-Läsionen. Die Autoren konnten in der gleichen Studie eine Schlingelung der SSP-Sehne (Kinking) und einen am Tuberculum majus verbliebenen Sehnenstumpf signifikant häufiger der traumatischen Gruppe zuordnen ([35]; ■ **Abb. 1**). Im MRT sind aber auch Kontrakriterien, die gegen eine traumatische Genese der RM-Läsion

sprechen, abzuklären [10]. Hierzu zählen v. a. eine bereits bestehende fettige Infiltration und Atrophie der begleitenden Muskulatur (MRT < 12 Wochen nach Unfall) und eine weite Retraktion der Sehne [34]. Das unterstreicht den Stellenwert einer möglichst Unfall-zeitnahen MRT-Bildgebung nicht nur für eine mögliche Therapieentscheidung, sondern auch für den Abwägungsprozess der Begutachtung.

Histologie

Die histopathologische Untersuchung von Sehngewebe der RM ist von einer Vielzahl verschiedener Faktoren abhängig, die die Beurteilung als Kausalitätsindiz sowohl für den Pathologen als auch für den Gutachter erschweren. Eine standardisierte Einordnung der Befunde ist ebenso wenig definiert wie ein maximaler Entnahmepunkt nach dem Unfall. Empfohlen wird die Verwertbarkeit der Sehnenbiopsie „bis zu drei Monate“ [34] nach dem angeschuldigten Unfallereignis, ohne dass dieses Zeitfenster weiter grundlagenwissenschaftlich fundiert ist. Auch die Entnahmestelle hat einen essenziellen Einfluss auf die Bewertung. Zwar ist eine „repräsentative Entnahme“ gefordert [60], eine standardisierte Biopsiegewinnung ist aber nicht definiert: Ob z. B. der unmittelbar betroffene Läsionsbereich oder „gesundes“, an die Läsion angrenzendes Sehngewebe biopsiert wird, kann auch makroskopisch in der Arthroskopie nicht immer sicher beurteilt werden. Noch schwieriger fällt die Festlegung der arthroskopischen Entnahmestelle bei „Akut- auf chronischen-Läsionen“.

Die im histologischen Befund beschriebene „Degeneration“ kann auch einen physiologischen Alterungsprozess der Sehne widergeben. Hier besteht jedoch die Gefahr, den Befund im Sinne einer Sehnenverschädigung bzw. Schadensanlage zu werten und ggf. fälschlicherweise als Kontrakriterium gegen einen Unfallzusammenhang einzuordnen. In einer histopathologischen Studie verglichen Longo et al. [37] SSP-Biopsien aus dem intakten mittleren Sehnen Drittel mit Biopsien von Leichenschultern ohne RM-Läsion und leerer Schulteranamnese. Die Sehnenhistologien der verletzten RM zeigten Veränderungen in der Kollagenfaserstruktur

Abb. 2 ▲ 43-jähriger Patient nach Hochrasanztrauma (Motorcross, Monoverletzung der Schulter, keine Schulterluxation). **a** In der Polytrauma-CT-Diagnostik fällt im Liegen der Humeruskopfhochstand auf. **b** Unauffälliges Röntgenbild ohne Sekundärveränderungen, kein Humeruskopfhochstand im Stand. **c, d** MRT-Befund: Gelenkguss, komplette Läsion von Supra- und Infraspinatus, Partialläsion des Subscapularis, die lange Bizepssehne ist nach medial luxiert

mit vermehrter Kollagen-Typ-III-Bildung und Verlust der parallelen Kollagenfaserausrichtung. Trotz fortgeschrittenen Alters (Ø 69,6 Jahre) der Kontrollgruppe fanden sich diese histopathologischen Veränderungen bei den unverletzten Sehnen nicht [37]. Auch die Größe der RM-Läsion scheint die Histologie zu beeinflussen: Mit zunehmender Größe finden sich weniger Fibroblasten im Sehnenstumpf, vermehrt apoptotische Sehnenzellen und eine verminderte inflammatorische, zelluläre Reaktion [42, 43, 66].

Zusammenfassend ist die Histologie aufgrund fehlender Standardisierung sowohl von Entnahmezeitpunkt, Entnahmelokalisation und Befundbewertung nur in Ausnahmen ein richtungsweisendes Kriterium, und der histologische Befund erlaubt selten einen Rückschluss auf die Ursächlichkeit der tendinösen Strukturveränderungen [4]. Altersphysiologische Strukturveränderungen lassen sich hierbei nicht eindeutig von Sehnenverschädigungen unterscheiden oder sicher zeitlich zuordnen. Auszunehmen hiervon sind frische Einblutungen am Sehnenrand nach zeitnaher Biopsie, die als starkes Kausalindiz für eine akute Verletzung gewertet werden können [34].

Fazit für die Praxis

- Die Begutachtung eines Zusammenhanges einer strukturellen RM-Läsion beruht immer auf einem individuellen Abwägungsprozess, in dem alle Befunde einem Pro- oder

Kontrakriterium und jeweils einer Wertigkeit zugeordnet werden.

- In der Bewertung fällt dabei das größte Gewicht auf den klinischen Erstbefund, das erste Röntgenbild und die zeitnahe MRT-Bildgebung [4, 35].
- Ein spezifischer Unfallmechanismus ist bislang nicht definiert.
- Die Histologie erlaubt selten einen Rückschluss auf die Genese der Läsion.

Korrespondenzadresse

PD Dr. J. Geßmann

Chirurgische Universitäts- und Poliklinik,
BG Universitätsklinikum Bergmannsheil
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum
jan.gessmann@bergmannsheil.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Geßmann, M. Königshausen, T.A. Schildhauer und D. Seybold geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Literatur

- Antonio GE, Griffith JF, Yu AB et al (2007) First-time shoulder dislocation: high prevalence of labral injury and age-related differences revealed by MR arthrography. *J Magn Reson Imaging* 26:983–991

- Balke M, Liem D, Greshake O et al (2014) Differences in acromial morphology of shoulders in patients with degenerative and traumatic supraspinatus tendon tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* (Epub ahead of print)
- Banerjee M, Balke M, Bouillon B et al (2015) Soft tissue injury of the shoulder after single non-dislocating trauma: prevalence and spectrum of intraoperative findings during shoulder arthroscopy and treatment results. *Arch Orthop Trauma Surg* 135:103–109
- Beickert R (2014) Neues aus der Begutachtung. *Trauma Berufskrankh* 16:206–211
- Bey MJ, Ramsey ML, Soslowsky LJ (2002) Intratendinous strain fields of the supraspinatus tendon: effect of a surgically created articular-surface rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 11:562–569
- Bey MJ, Song HK, Wehrli FW et al (2002) Intratendinous strain fields of the intact supraspinatus tendon: the effect of glenohumeral joint position and tendon region. *J Orthop Res* 20:869–874
- Braune C, Gramlich H, Habermeyer P (2000) [The macroscopic aspect of rotator cuff tears in traumatic and nontraumatic rupture cases]. *Unfallchirurg* 103:462–467
- Braune C, Von Eisenhart-Rothe R, Welsch F et al (2003) Mid-term results and quantitative comparison of postoperative shoulder function in traumatic and non-traumatic rotator cuff tears. *Arch Orthop Trauma Surg* 123:419–424
- Brogan DM, Carofino BC, Kircher MF et al (2014) Prevalence of rotator cuff tears in adults with traumatic brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg Am* 96:e139
- Brunner U (2014) Posttraumatische Rotatorenmanschettenläsionen. *Trauma Berufskrankh* 16:146–151
- Crichton J, Jones DR, Funk L (2012) Mechanisms of traumatic shoulder injury in elite rugby players. *Br J Sports Med* 46:538–542
- Dodson CC, Bedi A, Sahai A et al (2010) Complete rotator cuff tendon avulsion and glenohumeral joint incarceration in a young patient: a case report. *J Shoulder Elbow Surg* 19:e9–e12
- Dunn WR, Kuhn JE, Sanders R et al (2014) Symptoms of pain do not correlate with rotator cuff tear severity: a cross-sectional study of 393 patients with a symptomatic atraumatic full-thickness rotator cuff tear. *J Bone Joint Surg Am* 96:793–800

14. Dwyer T, Razmjou H, Holtby R (2015) Full-thickness rotator cuff tears in patients younger than 55 years: clinical outcome of arthroscopic repair in comparison with older patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23:508–513
15. Fehringer EV, Sun J, Vanoveren LS et al (2008) Full-thickness rotator cuff tear prevalence and correlation with function and co-morbidities in patients sixty-five years and older. *J Shoulder Elbow Surg* 17:881–885
16. Gerber C, Krushell RJ (1991) Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg Br* 73:389–394
17. Gerber C, Sebesta A (2000) Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 9:483–490
18. Grimshaw CS, Cannada LK, Cutuk A et al (2013) Missed rotator cuff tears in polytraumatized patients. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 42:466–469
19. Grueninger P, Nikolic N, Schneider J et al (2014) Arthroscopic repair of traumatic isolated subscapularis tendon lesions (Lafosse Type III or IV): a prospective magnetic resonance imaging-controlled case series with 1 year of follow-up. *Arthroscopy* 30:665–672
20. Halder A, Zobitz ME, Schultz E et al (2000) Structural properties of the subscapularis tendon. *J Orthop Res* 18:829–834
21. Halder A, Zobitz ME, Schultz F et al (2000) Mechanical properties of the posterior rotator cuff. *Clin Biomech (Bristol Avon)* 15:456–462
22. Hedtmann A, Fett H (1995) [Ultrasonography of the shoulder in subacromial syndromes with disorders and injuries of the rotator cuff]. *Orthopade* 24:498–508
23. Hedtmann A, Heers G (2007) [Imaging in evaluating rotator cuff tears]. *Orthopade* 36:796–809
24. Hersche O, Gerber C (1998) Passive tension in the supraspinatus musculotendinous unit after long-standing rupture of its tendon: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 7:393–396
25. Huang CY, Wang VM, Pawluk RJ et al (2005) Inhomogeneous mechanical behavior of the human supraspinatus tendon under uniaxial loading. *J Orthop Res* 23:924–930
26. Inoue A, Chosa E, Goto K et al (2013) Nonlinear stress analysis of the supraspinatus tendon using three-dimensional finite element analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 21:1151–1157
27. Itoi E, Berglund LJ, Grabowski JJ et al (1995) Tensile properties of the supraspinatus tendon. *J Orthop Res* 13:578–584
28. Keener JD, Steger-May K, Stobbs G et al (2010) Asymptomatic rotator cuff tears: patient demographics and baseline shoulder function. *J Shoulder Elbow Surg* 19:1191–1198
29. Lake SP, Miller KS, Elliott DM et al (2009) Effect of fiber distribution and realignment on the nonlinear and inhomogeneous mechanical properties of human supraspinatus tendon under longitudinal tensile loading. *J Orthop Res* 27:1596–1602
30. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ et al (1995) The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis* 54:30–31
31. Lehner B, Loew M (2002) [Etiology of rotator-cuff-tears and consequences for legal assessment]. *Zentralbl Chir* 127:187–193
32. Lenza M, Buchbinder R, Takwoingi Y et al. (2013) Magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and ultrasonography for assessing rotator cuff tears in people with shoulder pain for whom surgery is being considered. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD009020
33. Lin EC, Mall NA, Dhawan A et al (2013) Arthroscopic primary rotator cuff repairs in patients aged younger than 45 years. *Arthroscopy* 29:811–817
34. Loew M, Habermeyer P, Wiedemann E et al (2000) [Recommendations for diagnosis and expert assessment of traumatic rotator cuff lesions]. *Unfallchirurg* 103:417–426
35. Loew M, Porschke FB, Riedmann S et al (2014) Zur Unterscheidung zwischen traumatischer und degenerativer Rotatorenmanschettentraktur – eine klinische und radiologische Untersuchung. *Obere Extremität* 9:209–214
36. Longo UG, Berton A, Marinozzi A et al (2012) Subscapularis tears. *Med Sport Sci* 57:114–121
37. Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L et al (2008) Histopathology of the supraspinatus tendon in rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 36:533–538
38. Luenam S, Kosiyatrakul A (2013) Massive rotator cuff tear associated with acute traumatic posterior shoulder dislocation: report of two cases and literature review. *Musculoskelet Surg* 97:273–278
39. Mall NA, Kim HM, Keener JD et al (2010) Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears: a prospective study of clinical and sonographic variables. *J Bone Joint Surg Am* 92:2623–2633
40. Mall NA, Lee AS, Chahal J et al (2013) An evidenced-based examination of the epidemiology and outcomes of traumatic rotator cuff tears. *Arthroscopy* 29:366–376
41. Matsushashi T, Hooke AW, Zhao KD et al (2014) Tensile properties of a morphologically split supraspinatus tendon. *Clin Anat* 27:702–706
42. Matthews TJ, Hand GC, Rees JL et al (2006) Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. *J Bone Joint Surg Br* 88:489–495
43. Matthews TJ, Smith SR, Peach CA et al (2007) In vivo measurement of tissue metabolism in tendons of the rotator cuff: implications for surgical management. *J Bone Joint Surg Br* 89:633–638
44. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S et al (1995) Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br* 77:296–298
45. Moor BK, Wieser K, Slankamenac K et al (2014) Relationship of individual scapular anatomy and degenerative rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 23:536–541
46. Moosmayer S, Smith HJ, Tariq R et al (2009) Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. *J Bone Joint Surg Br* 91:196–200
47. Ovesen J, Sojbjerg JO (1986) Posterior shoulder dislocation. Muscle and capsular lesions in cadaver experiments. *Acta Orthop Scand* 57:535–536
48. Pauly S, Kraus N, Greiner S et al (2013) Prevalence and pattern of glenohumeral injuries among acute high-grade acromioclavicular joint instabilities. *J Shoulder Elbow Surg* 22:760–766
49. Petersen SA, Murphy TP (2011) The timing of rotator cuff repair for the restoration of function. *J Shoulder Elbow Surg* 20:62–68
50. Rickert M, Georgousis H, Witzel U (1998) [Tensile strength of the tendon of the supraspinatus muscle in the human. A biomechanical study]. *Unfallchirurg* 101:265–270
51. Rickert M, Loew M (2000) [Traumatic rupture of the rotator cuff in an adolescent – case report]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 138:340–343
52. Rickert M, Loew M (2006) Glenohumeral interposition of a torn rotator cuff in a young motorcyclist. *Arch Orthop Trauma Surg* 126:184–187
53. Rickert M, Schroter F, Schiltenswolf M (2005) [Recommendations for expert assessment of tendon injuries]. *Orthopade* 34:560–566
54. Robinson CM, Shur N, Sharpe T et al (2012) Injuries associated with traumatic anterior glenohumeral dislocations. *J Bone Joint Surg Am* 94:18–26
55. Rouleau DM, Hebert-Davies J (2012) Incidence of associated injury in posterior shoulder dislocation: systematic review of the literature. *J Orthop Trauma* 26:246–251
56. Safran O, Schroeder J, Bloom R et al (2011) Natural history of nonoperatively treated symptomatic rotator cuff tears in patients 60 years old or younger. *Am J Sports Med* 39:710–714
57. Sano H, Ishii H, Yeadon A et al (1997) Degeneration at the insertion weakens the tensile strength of the supraspinatus tendon: a comparative mechanical and histologic study of the bone-tendon complex. *J Orthop Res* 15:719–726
58. Sher JS, Uribe JW, Posada A et al (1995) Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 77:10–15
59. Sorensen AK, Bak K, Krarup AL et al (2007) Acute rotator cuff tear: do we miss the early diagnosis? A prospective study showing a high incidence of rotator cuff tears after shoulder trauma. *J Shoulder Elbow Surg* 16:174–180
60. Studier-Fischer S, Grützner PA (2014) Traumatic rotator cuff lesions. Therapy management and expert opinion assessment. *Trauma Berufskrankh* 16:38–45
61. Valkering KP, Stokman RD, Bijlsma TS et al (2014) Prevalence of symptomatic rotator cuff ruptures after shoulder trauma: a prospective cohort study. *Eur J Emerg Med* 21:349–353
62. Walch G, Nove-Josserand L, Levigne C et al (1994) Tears of the supraspinatus tendon associated with „hidden“ lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 3:353–360
63. Wiedemann E, Biberthaler P, Hinterwimmer S (2004) Anatomie und Einteilung der Rotatorenmanschettendefekte. *Arthroskopie* 17:17–26
64. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O et al (2001) Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg* 10:199–203
65. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T et al (2010) Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg* 19:116–120
66. Yuan J, Murrell GA, Wei AQ et al (2002) Apoptosis in rotator cuff tendonopathy. *J Orthop Res* 20:1372–1379
67. Zbojnickiewicz AM, Maeder ME, Emery KH et al (2014) Rotator cuff tears in children and adolescents: experience at a large pediatric hospital. *Pediatr Radiol* 44:729–737