

Leitthema

Arthroskopie 2007 · 20:13–21
 DOI 10.1007/s00142-006-0379-6
 Online publiziert: 19. Dezember 2006
 © Springer Medizin Verlag 2006

Redaktion

A.B. Imhoff, München

P.U. Brucker · B. Jost

Orthopädische Uniklinik Balgrist, Universität Zürich

Biologische und biomechanische Grundlagen der arthroskopischen Rotatorenmanschettenrekonstruktion

Die Ursachen für das Versagen einer arthroskopischen Rotatorenmanschettenrekonstruktion sind multifaktoriell. Neben technischen Fehlern kann auch das Missachten biologischer (muskulotendinöse Gewebequalität, Knochenqualität) und biomechanischer Prinzipien Grund für eine nicht-erfolgreiche arthroskopische Rotatorenmanschettenrekonstruktion sein. Somit ist nicht die Naht bzw. Refixation an sich der einzig entscheidende Faktor, da grundsätzlich jedes einzelne Glied in der Kette Muskel-Sehne-Naht-Fadenanker-Knochen das operative Ergebnis signifikant beeinflussen kann. Des Weiteren können auch Begleitpathologien (z. B. lateraler Klavikulaosteophyt, hypertrophiertes Akromioklavikulargelenk, Akromionsporn) eine nicht unerhebliche Rolle spielen, wenn diese nicht gleichzeitig berücksichtigt und mitbehandelt werden.

Das Ziel der Rotatorenmanschettenrekonstruktion – unabhängig ob offen oder arthroskopisch – sollte die Wiederherstellung der Schulterfunktion sein. Das funktionelle Ergebnis der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette hängt allerdings nicht nur von der Wiederherstellung der Kontinuität Muskel-Sehne-Knochen ab, sondern auch von weiteren Faktoren, die über die reine Naht- bzw. Refixationstechnik für die Rotatorenmanschette hinausgehen. Ziel dieses Übersichtsartikels ist die detaillierte Ausein-

andersetzung mit anatomischen, biologischen und biomechanischen Grundsätzen der arthroskopischen Rotatorenmanschettenrekonstruktion, wobei insbesondere die funktionellen Besonderheiten der Supraspinatussehnen-Rekonstruktion näher beleuchtet werden sollen. Im Folgenden werden von medial (Muskeln der Rotatorenmanschette) nach lateral (Knochen an den Tuberkula) die eine Rolle spielenden Faktoren näher analysiert und diskutiert.

Muskelqualität

Bereits Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre stellten Goutallier et al. [15] eine noch heute gebräuchliche CT-basierte Klassifikation der damals so genannten fettigen Muskeldegeneration der Rotatorenmanschette auf, wobei sie 5 verschiedene Grade der Degeneration unterschieden haben (■ **Tab. 1**; [15]). Bei dieser Klassifikation wurden Horizontal-

schnitte zur Evaluation der fettigen Muskeldegeneration benutzt. Im Gegensatz dazu verwendeten Fuchs et al. [12] parasagittale MRT-Schnitte zur Beurteilung der fettigen Degeneration bzw. Infiltration der Rotatorenmanschette (■ **Abb. 1**). Sie konnten in ihrer Studie zeigen, dass die Bestimmung der fettigen Degeneration nach Goutallier et al. [15] zwischen MRT und CT nur unzureichend korrelierte, was einerseits auf die geringere Sensitivität des CT hinsichtlich Diskrimination des Muskel- und Bindegewebes, andererseits auf die unterschiedliche Schnittebene der beiden bildgebenden Verfahren zurückgeführt werden konnte.

Dagegen fand sich eine hohe Korrelation zwischen dem Ausmaß der Muskeltrophie – gemessen als Querschnittsfläche des noch sichtbaren muskulären Gewebes – und der fettigen Degeneration bzw. Infiltration des Muskels. Derartige Atrophien der Rotatorenmanschette resultieren auch in einer Alteration ihrer muskel-

Tab. 1 Klassifikation der fettigen Muskeldegeneration. (Nach Goutallier et al. [15])

Grad	Charakteristik	Prozentualer Anteil Fett (MRT; in %)
0	Normale Muskulatur	0
1	Muskulatur mit einigen Fettstreifen	bis 25
2	Deutliche fettige Infiltration mit mehr Muskulatur als Fett	26 bis 49
3	Deutliche fettige Infiltration mit gleich viel Muskulatur wie Fett	50
4	Ausgeprägte fettige Infiltration mit weniger Muskulatur als Fett	mehr als 50

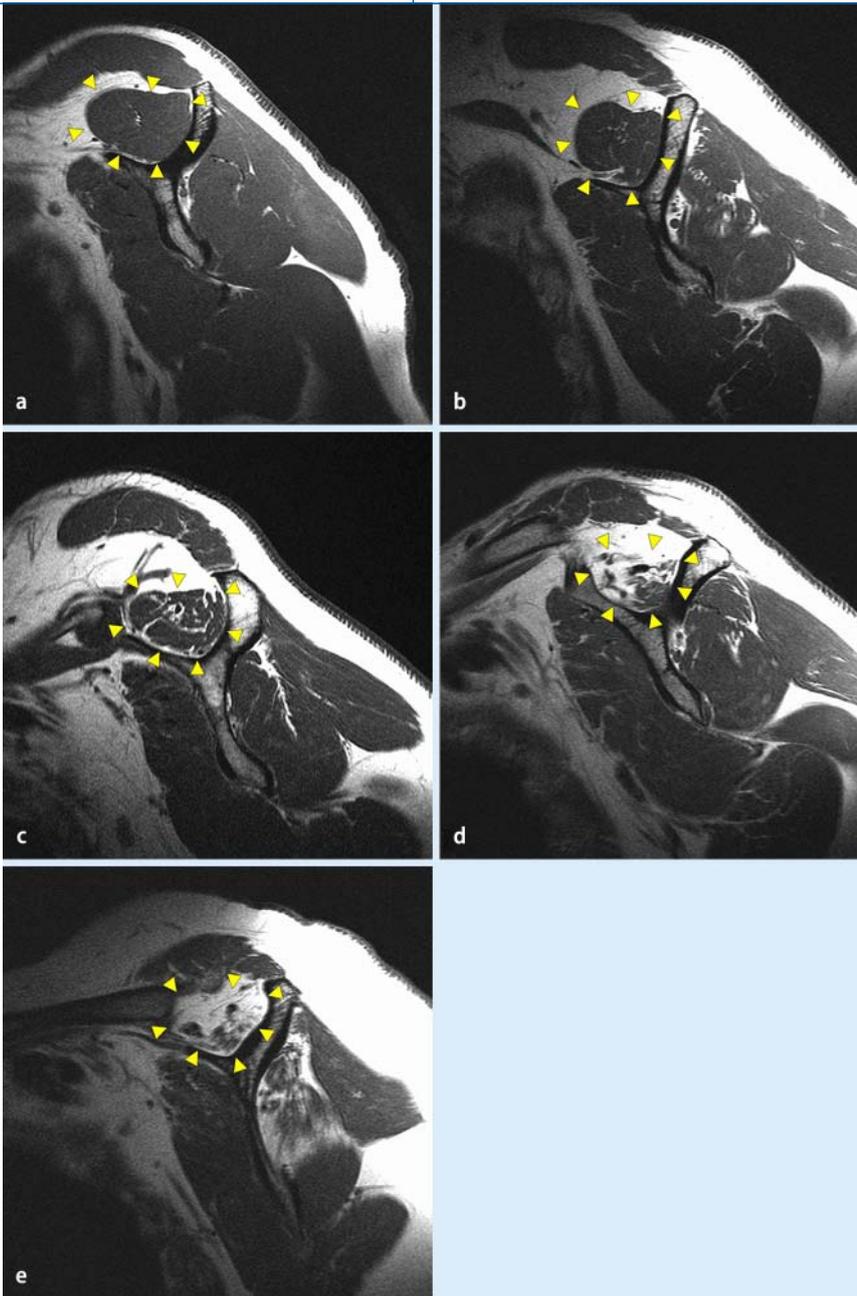


Abb. 1 ▲ Parasagittale MRT-Schnitte zur Beurteilung der fettigen Infiltration der Supraspinatussehne (mod. nach Goutallier et al. [15]). **a** Stadium 0 (normale Muskulatur), **b** Stadium 1 (Muskulatur mit einigen Fettstreifen), **c** Stadium 2 (deutliche fettige Infiltration mit mehr Muskulatur als Fett), **d** Stadium 3 (deutliche fettige Infiltration mit gleich viel Muskulatur wie Fett), **e** Stadium 4 (ausgeprägte fettige Infiltration mit weniger Muskulatur als Fett)

physiologischen Eigenschaften. So erhöht sich die Spannung in der muskulotendinösen Einheit unter schrittweiser Elongation durchschnittlich um mehr als den Faktor 2 bei chronischen transmuralen Supraspinatussehnenrupturen mit begleitender Atrophie der kontraktiven Elemente, dagegen nur um Faktor 1,3 bei einer partiellen Supraspinatussehnenruptur ohne Atrophie der Muskulatur [17]. Umgekehrt bedeutet eine überhöhte Span-

nungszunahme unter passiver Dehnung auch eine Minderung der Muskelelastizität und eine Reduktion der Kraftentwicklung bei aktiver Kontraktion, was sich bei transmuralen Supraspinatussehnenrupturen während intraoperativ applizierter elektrischer Nervenstimulation des N. suprascapularis bestätigen ließ [30]. Je größer hierbei die Muskelatrophie bzw. die fettige Muskelinfiltration gemäß Goutallier-Klassifikation ist, desto geringer ist

auch die maximale Kontraktionskraft des betreffenden Muskels [30].

Diese strukturell-anatomischen als auch biomechanisch-physiologischen Veränderungen in der Rotatorenmanschettenmuskulatur wirken sich allerdings nicht nur kurzfristig auf die Funktion der Rotatorenmanschette aus, sondern beeinflussen nachhaltig das operative Outcome. So konnten mehrere klinische Studien zeigen, dass das klinische Ergebnis wie auch die Rerupturrate vom prä- und postoperativen Grad der fettigen Degeneration bzw. Infiltration des rekonstruierten Muskels abhängt [15, 16, 19]. Derzeit werden Rotatorenmanschettenrupturen mit fettiger Infiltration der korrespondierenden Muskulatur bis einschließlich Grad 2 nach Goutallier et al. [15] als reparabel, ab Grad 3 als irreparabel bezeichnet [32, 40].

Bis vor kurzem waren die komplexen pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen fettiger Muskelinfiltration, Muskelatrophie und Muskelretraktion bei der chronischen Rotatorenmanschettenruptur unklar. In einer tierexperimentellen Studie zur Simulation einer chronischen Rotatorenmanschettenruptur wurde von Gerber et al. [14] die Infraspinatussehne tenotomiert und die nachfolgenden pathologischen Veränderungen der muskulotendinösen Einheit des Infraspinatus untersucht. Die hierbei beobachtete Retraktion des Muskels über einen Zeitraum von 40 Wochen nach Tenotomie endete in einer Muskelatrophie, Infiltration von Fettgewebe und Ansammlung von interstitiellem Bindegewebe, nicht dagegen in einer Degeneration der einzelnen Muskelfasern. Diese Veränderungen waren im weiteren zeitlichen Verlauf irreversibel trotz der (verzögerten) chirurgischen Rekonstruktion der Infraspinatussehne 40 Wochen nach der initialen Tenotomie. Daraus wurde gefolgert, dass die histopathologischen Veränderungen in der Muskulatur proportional mit der Ausmaß der muskulotendinösen Retraktion einhergehen [14].

Ein pathomechanisches Konzept von Meyer et al. [31] erklärte anschaulich den Zusammenhang von Retraktion, Atrophie und fettiger Infiltration: Durch progressive Verkürzung des Muskels im Sinne einer Retraktion kommt es zu einer deut-

P.U. Brucker · B. Jost

Biologische und biomechanische Grundlagen der arthroskopischen Rotatorenmanschettenrekonstruktion

Zusammenfassung

Eine erfolgreiche arthroskopische Rotatorenmanschettenrekonstruktion im Langzeitverlauf ist nicht nur von der rein technischen Wiederherstellung der Kontinuität des Muskel-Sehnen-Knochen-Komplexes, sondern auch von vielen weiteren Faktoren abhängig. Neben einer korrekten und schonenden Operationstechnik spielen u. a. biologische Faktoren wie die Muskel- und Sehnenqualität der Rotatorenmanschette sowie die Knochenqualität der Reinsertionszone für das Outcome eine wesentliche Rolle. In diesem Zusammenhang sind insbesondere die fettige Infiltration, Atrophie und Retraktion der

rupturierten Rotatorenmanschette, die Sehnerodegeneration sowie Osteopenie der Reinsertionszone an den Tuberkula zu berücksichtigen. Des Weiteren müssen grundlegende biomechanische Prinzipien bei der Nahttechnik und Fadenankerplatzierung beachtet werden, um ein technisch bedingtes Versagen der Refixation zu vermeiden.

Schlüsselwörter

Rotatorenmanschette · Supraspinatussehne · Muskel-/Sehnen-/Knochenqualität · Refixationstechniken · Sehneninsertion

Biological and biomechanical basics of arthroscopic rotator cuff reconstruction

Abstract

In the long-term follow-up a successful arthroscopic rotator cuff reconstruction is not solely dependent on the technical restoration of the muscle-tendon-bone-continuity but also on various other factors. In addition to a correct and gentle surgical technique, biological factors such as musculotendinous quality of the rotator cuff and bone quality of the footprint may play an important role for the surgical outcome. In this context, fatty infiltration, atrophy, and retraction of the rup-

tured rotator cuff as well as tendon degeneration and osteopenia of the insertion area have to be considered. In addition, suture techniques and suture anchor placement must be based on biomechanical principles to avoid technical failure of the refixation.

Keywords

Rotator cuff · Supraspinatus tendon · Muscle/tendon/bone quality · Refixation techniques · Footprint

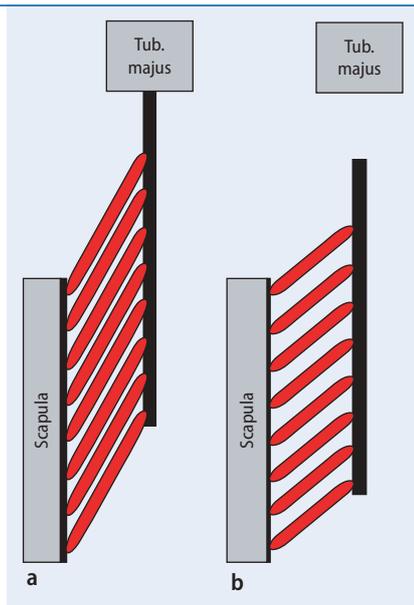


Abb. 2 ▲ Konzept der fettigen Infiltration bei der Muskelretraktion der Supraspinatussehne. **a** Unter physiologischen Bedingungen weist der Muskel einen bestimmten Fiederungswinkel auf, der sich durch die Länge der Muskelfasern und der Spannung des Muskels ergibt. **b** Bei Retraktion des Muskels kommt es durch Abnahme der Muskelspannung und Atrophie der Muskelfaserlänge zur konsekutiven Vergrößerung des Fiederungswinkels, sodass mehr interstitielles Volumen entsteht, was mit Fettgewebe aufgefüllt wird

lichen Vergrößerung des Muskelfiederungswinkels, der zu einer räumlichen Separation der einzelnen Muskelfaserbündel führt. Diese Separation führt ihrerseits zu einer Vergrößerung des interstitiellen Raums zwischen den Muskelfasern, der v. a. mit Fettgewebe aufgefüllt wird (▣ **Abb. 2**). Aufgrund dessen ist die fettige Infiltration – oder Akkumulation von Fett, wie es Uhthoff et al. [39] beschreiben – nicht ein degenerativer Prozess, sondern ein notwendiges Neuausrichten des Gewebes als Reaktion auf die muskulotendinöse Retraktion. Die Atrophie der Muskulatur betrifft in diesem Zusammenhang somit weniger den Durchmesser der einzelnen Muskelfasern als vielmehr deren Länge.

Sehnenqualität

Die Reißfestigkeit einer gesunden Sehne übersteigt die eines Knochens [39]. Dies zeigt sich bei einem Abduktionstrauma eines jungen gesunden Individuums, wo es meist zu einer ossären Avulsionsverlet-

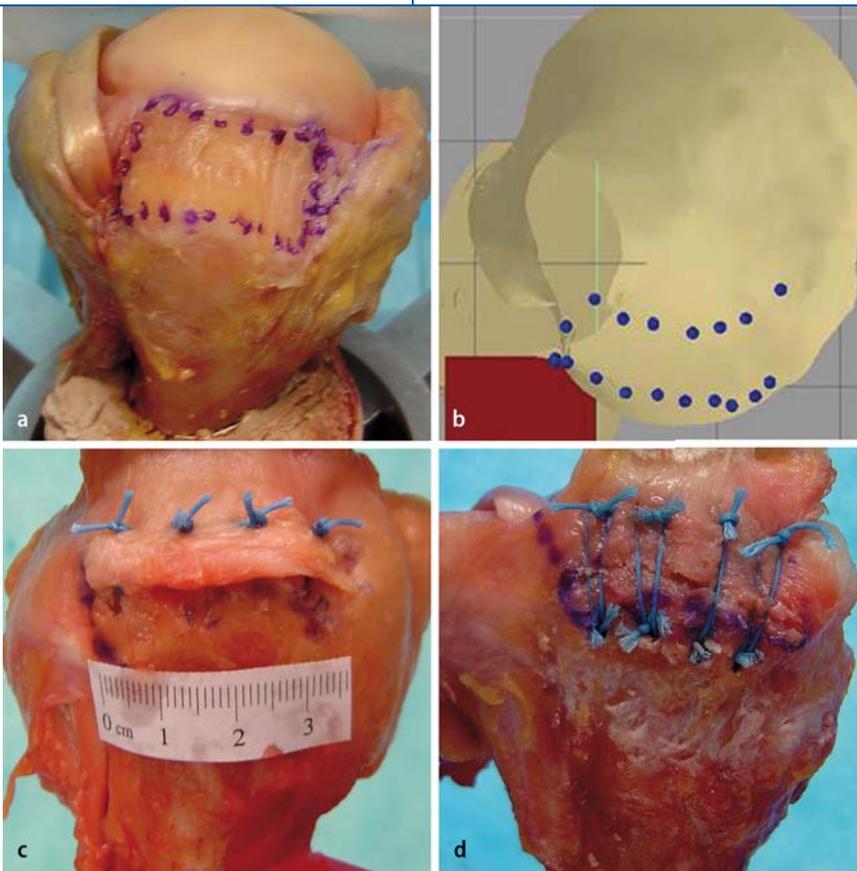


Abb. 3 ▲ **a** Footprint der Supraspinatus- und des anterioren Anteils der Infraspinatussehne am Kadavermodell (linker Humerus). **b** Digitalisierung des Footprints im dreidimensionalen Computermodell (Aufsicht, linker Humeruskopf). **c** Single row-Rekonstruktion der Supraspinatus- und anterioren Infraspinatussehne am Kadavermodell (linker Humerus). **d** Double row-Rekonstruktion der Supraspinatus- und anterioren Infraspinatussehne am Kadavermodell (linker Humerus)

zung im Bereich der Tuberkula, nicht jedoch zu einer Ruptur der Rotatorenmanchette kommt. Bei älteren Individuen treten unter vergleichbaren Umständen v. a. Sehnenrisse im Bereich der Rotatorenmanchette auf, dagegen deutlich seltener ossäre Avulsionsverletzungen. Der Grund für diese unterschiedliche Pathologie liegt eindeutig in einer strukturellen Degeneration der Sehne im Alter mit Verlust der biomechanischen Belastbarkeit.

Histopathologische Prozesse bei spontanen Sehnenrupturen beinhalten mukoiden Degeneration bzw. lipomatöse und kalzifizierende Alterationen [20]. Die Ätiologie derartiger degenerativer Veränderungen ist nicht abschließend geklärt, allerdings findet sich bei degenerativen Supraspinatussehnenläsionen am Ort der Läsion eine signifikant reduzierte Kapillardichte, was letztlich zu einer verminderten lokoregionären Mikrozirkulation führt [4]. Ob aus dieser lokalen Unterversorgung vermehrt lokale katabole Pro-

zesse resultieren bzw. insuffiziente anabole Reparaturvorgänge die progressive Degeneration der Rotatorenmanchette verursachen, ist bisher nicht bekannt. Fakt ist jedoch, dass bei der Rekonstruktion der Rotatorenmanchette die lokale Sehnenqualität im Bereich der Naht eine wesentliche Rolle spielt und das Interface zwischen Sehne und Faden in der Regel als schwächstes Glied in der Kette Muskel-Sehne-Faden(-Anker-)Knochen gilt. Somit sollte bei der arthroskopischen Rekonstruktion die Naht an sich ausreichend (intaktes) Sehngewebe medial der Rupturzone fassen, um ein nachfolgendes Durchschneiden des Fadenmaterials durch das eher distal gelegene, alterierte Sehngewebe zu verhindern.

Verschiedene Ansätze zur Augmentation der degenerierten Sehne bei offenen Rotatorenmanchetten-Rekonstruktionstechniken wurden beschrieben, z. B. Augmentationstechniken mit gereinigtem Gewebe aus dem Schweinedarm („small in-

testinal submucosa“, SIS; [18]) oder mit einem lokalen Periostlappen [34]. Während Iannotti et al. [18] die Verwendung von SIS bei offenen großen Rotatorenmanchettenrekonstruktionen zur Sehnaugmentation als kritisch einschätzten, konnten Scheibel et al. [34] bisher vielversprechende Frühresultate nach augmentierender Periostlappenplastik berichten. Inwieweit derartige biologische Ansätze auch arthroskopisch durchgeführt werden können bzw. ob diese Sehnaugmentationstechniken die klinischen Ergebnisse von Rotatorenmanchettenrekonstruktionen langfristig verbessern lassen, bleibt vorerst noch offen.

Sehneninsertion

Verschiedene Studien beschäftigten sich mit der Insertionszone der Supraspinatussehne, wobei die Ausmaße des so genannten Supraspinatussehnen-Footprints am Tuberculum majus sowohl zwei- als auch dreidimensional analysiert wurden. In einer morphometrischen Studie ermittelten Ruotolo et al. [33] eine durchschnittliche anteroposteriore Ausdehnung des Supraspinatussehnen-Footprints von 25 mm, die durchschnittliche Stärke der Supraspinatussehne betrug – je nach Lokalisation der Messung – zwischen 11,6 mm im anterioren Anteil der Supraspinatussehne unmittelbar posterior des Rotatorenintervalls, 12,1 mm im mittleren Sehnenbereich und 12,0 mm im posterioren Anteil der Supraspinatussehne unmittelbar neben der Infraspinatussehne. Die Distanz zwischen der Knorpel-Knochen-Grenze und der Supraspinatussehnen-Insertion lag bei durchschnittlich 1,7 mm. Somit entspricht eine Ausdehnung von mehr als 7 mm einem exponiertem Footprint lateral der Knorpel-Knochen-Grenze bei einer artikularseitigen Supraspinatussehnen-Partialruptur (PASTA-Läsion) einer signifikanten Supraspinatussehnen-Partialruptur von mindestens 50% des Sehnedurchmessers [33]. In einem dreidimensionalen digitalisierten Modell errechneten Apreleva et al. [3] eine Fläche des Supraspinatussehnen-Footprints von durchschnittlich $432 \pm 40 \text{ mm}^2$.

Es stellt sich die Frage, wie viel Prozent des ursprünglichen Supraspinatussehnen-Footprints durch arthrosko-

pische Rekonstruktionstechniken wieder hergestellt werden können. In einer ersten Studie zeigte sich, dass sowohl Einzel- wie auch Matratzennähte bei Verwendung von Fadenankersystemen nur ca. 2/3 der ursprünglichen Insertionsfläche des Supraspinatus wieder herstellen, wenn die Anker jeweils 1 cm lateral der Knorpel-Knochen-Grenze in einer Einzelreihen-anordnung, einer so genannten „Single row“, eingebracht werden [3]. Demgegenüber vergrößerte sich die rekonstruierte Insertionsfläche der Supraspinatussehne signifikant bei Verwendung einer medialen und lateralen Anordnung der Anker [27, 37], die von Lo u. Burkhart [23] als „Double row“-Rekonstruktion (Zweireihen-anordnung) bezeichnet wurde.

In einer eigenen Studie konnte durch Verwendung einer zusätzlichen medialen Ankerreihe (Double row) zu einer primär lateral gesetzten Ankerreihe (Single row) eine Vergrößerung der Sehnen-Knochen-Kontaktfläche von 40 auf 90% erreicht werden (■ **Abb. 3 und 4**; [6, 11]). In wie weit der theoretische Vorteil einer initialen anatomiegerechteren Wiederherstellung des Supraspinatussehnen-Footprints unter Einsatz der Double row-Technik auch zu einer faktischen Verbesserung der Sehnen-Knochen-Einheilung der Rotatorenmanschette führt, ist bisher noch ungeklärt. Weiterhin ist auch noch offen, ob eine Double row-Technik infolgedessen auch die Rerupturrate signifikant senken und somit das klinische Outcome verbessern kann, da bisher prospektiv randomisierte Studien mit Vergleich der arthroskopischen Double row- zur Single row-Technik noch ausstehen. Nach arthroskopischer Double row-Rotatorenmanschettenrekonstruktion fanden sich z. B. in einer retrospektiven klinischen Studie mit sonographischer Nachkontrolle in 17% der Fälle eine Reruptur bei einem Follow-up von mindestens 24 Monaten [2].

Knochenqualität

Die Knochenqualität bzw. -quantität im Bereich des Humeruskopfes und insbesondere im Bereich der Tuberkula hängen nicht nur von systemischen Einflussfaktoren wie generalisierter Osteoporose oder Immobilisation ab, sondern zeigen auch lokoregionäre Unterschiede im Hu-

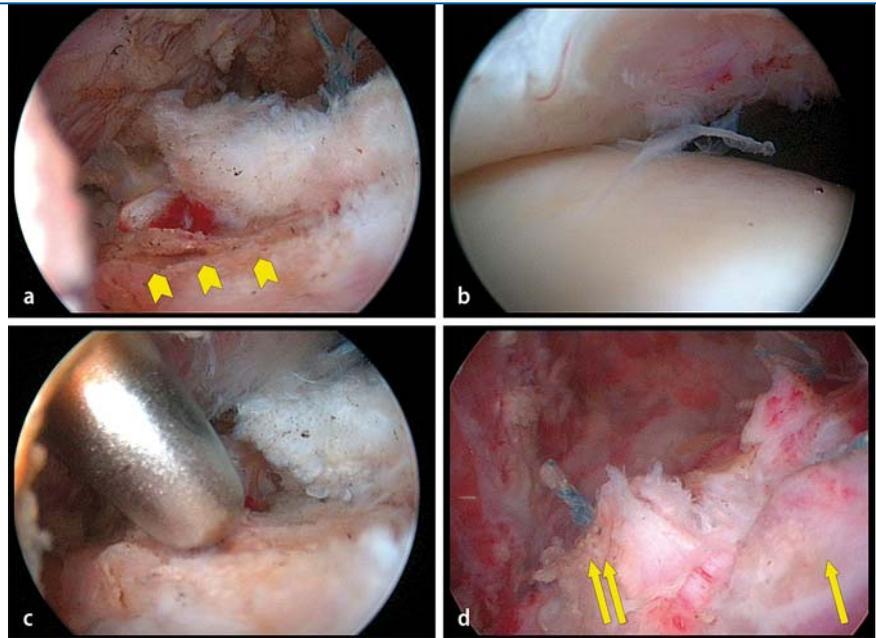


Abb. 4 ▲ Arthroskopische Rekonstruktion der Supraspinatussehne. **a** Rekonstruktion der Supraspinatussehne nach Setzen der medial gelegenen Fadenankerreihe. Der laterale Teil des Supraspinatussehnen-Footprints liegt frei (Pfeilspitzen; Ansicht über laterales Portal). **b** Intraartikuläre Kontrolle nach Setzen der medialen Fadenankerreihe ergibt bereits eine suffiziente Rekonstruktion des Footprints an der Knorpel-Knochen-Grenze (Ansicht über posteriores Standardportal). **c** Einbringen eines Trokars zum nachfolgenden Platzieren des lateralen Fadenankers, sodass auch der lateralseitige Anteil des Supraspinatussehnen-Footprints rekonstruiert werden kann (Ansicht über laterales Portal). **d** Intraoperative Kontrolle der Supraspinatussehnen-Rekonstruktion mit mediallyseitiger Fadenankerreihe (Einzel-pfeil) und lateralseitiger Fadenankerreihe (Doppelpfeil; Ansicht über posteriores Portal)

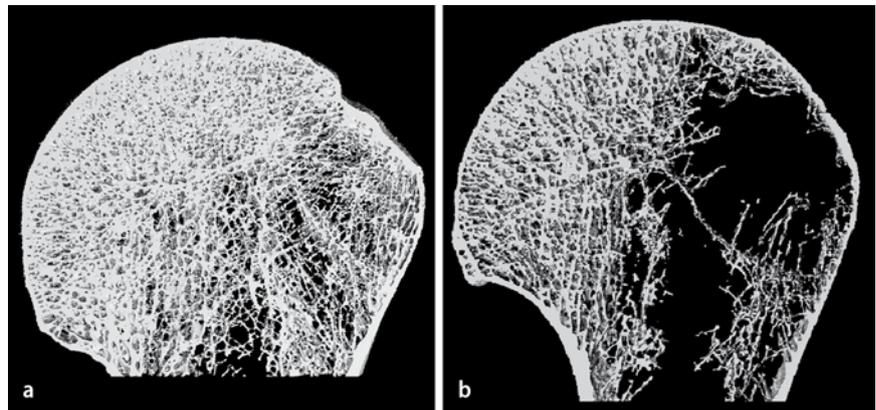


Abb. 5 ▲ Makroskopische koronare Schnitte durch den Humeruskopf auf Höhe des Tuberculum majus. **a** Humeruskopf bei intakter Supraspinatussehne mit unauffälligem spongiösem Knochen unterhalb des Tuberculum majus. **b** Humeruskopf bei chronischer Supraspinatussehnenruptur mit massivem Verlust an spongiösem Knochen im Bereich des Tuberculum majus, wobei sich der kortikale Knochen wie eine Schale über den subkortikalen ossären Defekt legt. (Aus [29]; Reprint with Permission)

meruskopf. Meyer et al. [29] konnten bei Kadaverhumeri mit einem durchschnittlich erreichten Lebensalter von 79 Jahren unter Verwendung einer quantitativen μ -CT-Technik nachweisen, dass die Knochendichte unterhalb der humeralen Gelenkfläche signifikant höher als im Bereich des Tuberculum majus ist. Lag gleichzei-

tig eine chronische Supraspinatussehnenläsion vor, verringerte sich die spongiöse Knochendichte im Bereich des Tuberculum majus zusätzlich um mehr als 50%, was im Extremfall sogar zu einer subkortikalen Aushöhlung mit komplettem Verlust der Spongiosa führen kann (■ **Abb. 5**). Interessanterweise fand sich jedoch bei al-

len Kadaverhumeri – auch bei denen mit Supraspinatussehnenläsion – eine intakte kortikale Zone im Bereich des Supraspinatussehnen-Footprints und des lateralseitigen bzw. distalen Anteils des Tuberculum majus. Daraus wurde gefolgert, dass der Fadenanker bei derartiger spongioser Rarefizierung im Bereich des Tuberculum majus entweder unterhalb der humeralen Gelenkfläche mit entsprechender Medialisierung der Supraspinatussehnen-Reinsertion oder subkortikal platziert werden sollte [29]. Alternativ können in diesen Fällen auch kippbare Fadenanker, die subkortikal geflippt werden, verwendet werden. Dagegen sollte bei Fehlen von subkortikalem Knochen insbesondere auf das Setzen einer tiefen Knochennut verzichtet werden, um wenigstens eine noch suffiziente Sehnen-Knochen-Kontaktfläche zu gewährleisten [29].

In einer anderen Kadaverstudie wurde der lokoregionäre Knochendichte-Gehalt im Bereich des Tuberculum majus quantitativ bestimmt [36]. Im Gegensatz zu Meyer et al. [29] fand sich hier ein signifikant höherer spongioser Knochendichte-Gehalt im posteroproximalen verglichen mit dem antero- bzw. medioproximalen Anteil des Tuberculum majus. Allerdings korrelierten die maximalen Ausreißkräfte der verwendeten Fadenankersysteme nicht mit dem lokoregionären spongiosen Knochendichte-Gehalt, sondern zeigten eher eine Abhängigkeit vom lokoregionären kortikalen Knochendichte-Gehalt [36]. Hier ließen sich im antero- bzw. medioproximalen Anteil deutlich höhere Ausreißkräfte von metallenen Fadenankersystemen als im posteroproximalen Anteil des Tuberculum majus nachweisen. Des Weiteren konnte von Tingart et al. [36] gezeigt werden, dass eine stabile Verankerung der Fadenankersysteme eher im proximalen als im distalen Teil des Tuberculum majus erreicht wird.

Refixationstechniken

Das Einheilungsverhalten der rekonstruierten Rotatorenmanschettensehne hängt sowohl von biologischen als auch von biomechanischen Faktoren ab. Uhthoff et al. [38] konnten nachweisen, dass Zellen, die an der Sehnen-Knochen-Heilung beteiligt sind, entweder aus dem Knochen- oder

aus der Bursagewebe, nicht jedoch aus der Sehne selbst stammen. Aufgrund dessen kann unabhängig von der Refixationstechnik festgestellt werden, dass

- ein ausgedehntes arthroskopisches Débridement der rupturierten Sehne bis zum Erhalt von gesundem blutendem Sehngewebe unnötig, evtl. sogar hinderlich ist;
- die angrenzende Bursa während des chirurgischen Eingriffs behutsam behandelt und arthroskopisch nicht vollständig entfernt werden sollte;
- und schließlich der subchondrale Knochen im Bereich der Insertionszone im Rahmen der Arthroskopie zumindest partiell eröffnet werden sollte.

Eine optimale Refixationstechnik muss hierbei eine hohe initiale Ausreißkraft haben, keine oder nur eine minimale Gap-Formation erlauben, die biologischen Heilungsvorgänge nicht kompromittieren und eine bleibende mechanische Stabilität bis zur gesicherten Heilung gewährleisten. An diesen Anforderungen müssen sich auch die verschiedenen arthroskopischen Rotatorenmanschetten-Refixationstechniken messen lassen.

Nahttechnik

In der Literatur werden verschiedenartige arthroskopische Nahttechniken beschrieben. Die am häufigsten verwendeten sind die Einzel-, Matratzen- und modifizierte Mason-Allen-Naht. Während bei der offenen Rotatorenmanschettenrekonstruktion in vitro die modifizierte Mason-Allen-Naht nach Gerber der Einzel- und Matratzennaht deutlich überlegen ist (359 vs. 184 vs. 269 N; [13]), gilt dies bei arthroskopisch ausgeführter Naht nicht zwingend. In einer biomechanischen Studie, bei der eine arthroskopische Nahttechnik in vitro simuliert wurde, zeigte sich, dass die modifizierte arthroskopische Mason-Allen-Naht mit einem Fadenanker gegenüber der arthroskopischen Matratzennaht sogar schlechter abschnitt (168–210 vs. 228–230 N bei jeweils 2 unterschiedlichen Ankersystemen; [35]). White et al. [41] fanden dagegen keine wesentlichen Unterschiede zwischen Einzel-, Matratzen-, modifizierten Kessler- bzw. Ma-

son-Allen-Nähten (155 vs. 169 vs. 161 vs. 140 N), allerdings wurden 4 Einzelnähte mit 2 Matratzennähten bzw. jeweils einer modifizierten Kessler- oder Mason-Allen-Naht verglichen. Obwohl arthroskopische Nahttechniken initial eine relativ solide Fixation erzielen, deuten die Werte dennoch darauf hin, dass arthroskopisch ausgeführte Nahttechniken nicht die mechanische Festigkeit wie die gleiche Naht in offener Technik erreichen.

Trotzdem erzielen alle derzeit gängigen Nahttechniken bei der Rotatorenmanschettenrekonstruktion – unabhängig ob offen oder arthroskopisch – nicht die mechanische Festigkeit bzw. maximale Ausreißkraft, die nötig wäre, um repetitiven (submaximalen) Muskelkontraktionen der betreffenden Rotatorenmanschette postoperativ standzuhalten, sodass eine postoperative Protektion der rekonstruierten Rotatorenmanschette bis zur Heilung angemessen, ja sogar notwendig erscheint [30].

Fadenanker

Neben dem schon bereits beschriebenen Einfluss der Knochenqualität auf die Stabilität der Ankerfixation spielen auch das Ankerdesign und die Ausrichtung bzw. Positionierung des Ankers eine Rolle. Meyer et al. [28] haben Schwachpunkte beim Ankerdesign beschrieben, die insbesondere durch scharfe Kanten am sog. Eyelet (Fadenöse) hervorgerufen werden, was bis zu einer 73%igen Reduktion der normalen Fadenreißkraft führen kann. Bei Fadenankersystemen, die Führungskanäle für den Faden aufweisen, ist das Fadenmaterial v. a. dann anfällig, wenn der Faden aufgrund einer nicht-axialen Zugrichtung zur Ankerachse außerhalb des Führungskanals verläuft (■ **Abb. 6**).

Der optimale Implantationswinkel des Ankers relativ zur Zugrichtung der Sehne sollte nach Burkhart [7] den Prinzipien seiner so genannten „Deadman-Theorie“ folgen, allerdings konnte in einer biomechanischen Kadaverstudie kein signifikanter Unterschied zwischen Implantationswinkel und Ausreißkraft der Fadenanker nachgewiesen werden [22]. Dagegen beeinflusst die Tiefe der Ankerinsertion sowohl die zyklische Belastbarkeit wie auch die maximale Versagenslast des

Hier steht eine Anzeige.



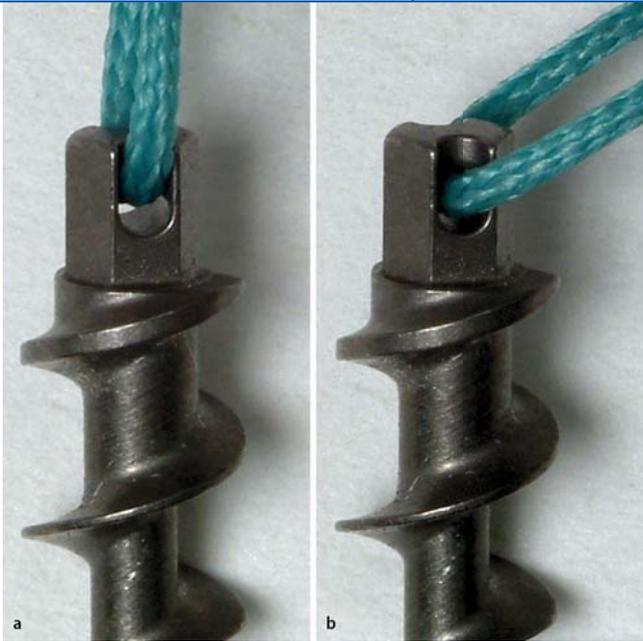


Abb. 6 ◀ Signifikante Reduktion der normalen Fadenreißkraft, wenn der Faden nicht im vorgesehenen Führungskanal verläuft

Fadenankersystems. Während eine zyklische Belastung bei einer Ankerpositionierung unterhalb des kortikalen Niveaus (im Gegensatz zu einer dem Kortex bündigen Ankerpositionierung) zu einer stärkeren Translation des Ankers in Richtung Kortex führte und dies mit einer vorzeitigen Elongation von 3 mm (gemäß Burkhart et al. [8] definiert als Grenzwert eines klinischen Versagens) einherging [9, 25], war die maximale Versagenslast durch die unterschiedlich tiefe Ankerpositionierung nicht beeinträchtigt [25]. Bynum et al. [9] fanden sogar signifikant höhere Versagenslasten bei der Ankerpositionierung unterhalb des kortikalen Niveaus im Vergleich zu einer bündigen bzw. überstehenden Ankerpositionierung.

Gegenüber transossären Nähten in offener Technik haben Fadenankersysteme deutlich schlechtere biomechanische Eigenschaften hinsichtlich der Mobilität im Sehnen-Knochen-Interface [1], sodass eine erhöhte Gefahr einer relevanten Gap-Bildung bei Fadenankerrefixationstechniken besteht. Inwieweit arthroskopisch durchgeführte transossäre Nähte [5, 10, 26] diesen Nachteil der Fadenankerrefixationstechnik kompensieren können und ob dies zu einer Reduktion der Rerupturrate führt, ist ebenfalls noch ungeklärt.

Single row vs. Double row

Unabhängig von der unzweifelhaft anatomiegerechteren Rekonstruktion des Su-

praspinatussehen-Footprints mit der Double-row-Technik haben verschiedene Studien auch die biomechanischen Eigenschaften der Single- und Double-row-Technik analysiert, hierbei allerdings kontroverse Ergebnisse geliefert. Während in einigen Studien mit der Double-row-Technik von signifikant höheren Steifigkeiten, maximalen Zugfestigkeiten und geringeren Gap-Formationen im Vergleich zur Single-row-Technik berichtet wurde [21, 24], konnten sowohl in eigenen Untersuchungen [6] als auch in denen anderer Arbeitsgruppen [27] keine Vorteile der Double-row-Technik festgestellt werden.

Fazit für die Praxis

Zu einer erfolgreichen arthroskopischen Rotatorenmanschettenrekonstruktion gehört nicht nur die technisch korrekte Ausführung, sondern auch die richtige Indikationsstellung unter Berücksichtigung der korrespondierenden fettigen Muskelinfiltration und der Muskelretraktion. Eine technisch korrekte arthroskopische Rekonstruktion der Rotatorenmanschette muss die jeweiligen individuellen Gegebenheiten der Ruptur berücksichtigen, d. h. die optimale Positionierung und Ausrichtung der Fadenanker gemäß der lokoregionären Qualität der ossären Sehneninsertion und des Ankerdesigns, die richtige Wahl der für die entsprechende Rupturform und die Sehnenqualität notwendigen Naht-

technik, die Schonung der angrenzenden Weichteilgewebe und schließlich die Berücksichtigung von Begleitpathologien mit einbeziehen. Dem operativ tätigen Orthopäden sollte außerdem bewusst sein, dass auch nach einer korrekten arthroskopischen Rotatorenmanschettenrekonstruktion die stabile Einheilung der rekonstruierten Sehne(n) zwischen 6 und 12 Wochen benötigt. Deshalb ist eine der jeweiligen Refixation angepasste postoperative Rehabilitation mit in der Regel 6-wöchiger passiver Mobilisation notwendig, gefolgt von einer weiteren ca. 6-wöchigen aktiven Mobilisationsphase. Nach 12 Wochen postoperativ kann mit einer progressiven Muskelkräftigung begonnen werden.

Korrespondierender Autor

Dr. P.U. Brucker



Orthopädische
Uniklinik Balgrist
Universität Zürich
Forchstr. 340
CH-8008 Zürich
peter.brucker@balgrist.ch

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Ahmad CS, Stewart AM, Izquierdo R et al. (2005) Tendon-bone interface motion in transosseous suture and suture anchor rotator cuff repair techniques. *Am J Sports Med* 33: 1667–1671
2. Anderson K, Boothby M, Aschenbrener D et al. (2006) Outcome and structural integrity after arthroscopic rotator cuff repair using 2 rows of fixation: minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 34: 1899–1905
3. Apreleva M, Ozbaydar M, Fitzgibbons PG et al. (2002) Rotator cuff tears: the effect of the reconstruction method on three-dimensional repair site area. *Arthroscopy* 18: 519–526
4. Biberthaler P, Wiedemann E, Nerlich A et al. (2003) Microcirculation associated with degenerative rotator cuff lesions. In vivo assessment with orthogonal polarization spectral imaging during arthroscopy of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]* 85-A: 475–480
5. Boszotta H, Prunner K (2004) Arthroscopically assisted rotator cuff repair. *Arthroscopy* 20: 620–626
6. Brucker PU, Costic RS, Smolinski PJ et al. (2005) Arthroscopic single vs. double row repair technique of the torn rotator cuff: a morphometric and biomechanical analysis (abstr). AGA, Frankfurt

7. Burkhart SS (1995) The deadman theory of suture anchors: observations along a south Texas fence line. *Arthroscopy* 11: 119–123
8. Burkhart SS, Wirth MA, Simonich M et al. (2000) Knot security in simple sliding knots and its relationship to rotator cuff repair: how secure must the knot be? *Arthroscopy* 16: 202–207
9. Bynum CK, Lee S, Mahar A et al. (2005) Failure mode of suture anchors as a function of insertion depth. *Am J Sports Med* 33: 1030–1034
10. Cicak N, Klobucar H, Bicanic G et al. (2006) Arthroscopic transosseous suture anchor technique for rotator cuff repairs. *Arthroscopy* 22: 561–566
11. Costic RS, Brucker PU, Smolinski PJ et al. (2006) Biomechanical evaluation of rotator cuff repair complex: single vs. double row repair (abstr). ORS, Chicago, IL/USA
12. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M et al. (1999) Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 8: 599–605
13. Gerber C, Schneeberger AG, Beck M et al. (1994) Mechanical strength of repairs of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg [Br]* 76: 371–380
14. Gerber C, Meyer DC, Schneeberger AG et al. (2004) Effect of tendon release and delayed repair on the structure of the muscles of the rotator cuff: An experimental study in sheep. *J Bone Joint Surg [Am]* 86-A: 1973–1982
15. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J et al. (1994) Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res*: 78–83
16. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J et al. (1995) Fatty infiltration of disrupted rotator cuff muscles. *Rev Rhum Engl Ed* 62: 415–422
17. Hersche O, Gerber C (1998) Passive tension in the supraspinatus musculotendinous unit after longstanding rupture of its tendon: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 7: 393–396
18. Iannotti JP, Codsi MJ, Kwon YW et al. (2006) Porcine small intestine submucosa augmentation of surgical repair of chronic two-tendon rotator cuff tears. A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg [Am]* 88: 1238–1244
19. Jost B, Pfirrmann CW, Gerber C (2000) Clinical outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surg [Am]* 82: 304–314
20. Kannus P, Jozsa L (1991) Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg [Am]* 73: 1507–1525
21. Kim DH, Elattrache NS, Tibone JE et al. (2006) Biomechanical comparison of a single-row versus double-row suture anchor technique for rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 34: 407–414
22. Liporace FA, Bono CM, Caruso SA et al. (2002) The mechanical effects of suture anchor insertion angle for rotator cuff repair. *Orthopedics* 25: 399–402
23. Lo IK, Burkhart SS (2003) Double-row arthroscopic rotator cuff repair: re-establishing the footprint of the rotator cuff. *Arthroscopy* 19: 1035–1042
24. Ma CB, Comerford L, Wilson J et al. (2006) Biomechanical evaluation of arthroscopic rotator cuff repairs: Double-row compared with single-row fixation. *J Bone Joint Surg [Am]* 88: 403–410
25. Mahar AT, Tucker BS, Upasani VV et al. (2005) Increasing the insertion depth of suture anchors for rotator cuff repair does not improve biomechanical stability. *J Shoulder Elbow Surg* 14: 626–630
26. Matis N, Hubner C, Aschauer E et al. (2006) Arthroscopic transosseous reinsertion of the rotator cuff. *Oper Orthop Traumatol* 18: 1–18
27. Mazzocca AD, Millett PJ, Guanche CA et al. (2005) Arthroscopic single-row versus double-row suture anchor rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 33: 1861–1868
28. Meyer DC, Nyffeler RW, Fucentese SF et al. (2002) Failure of suture material at suture anchor eyelets. *Arthroscopy* 18: 1013–1019
29. Meyer DC, Fucentese SF, Koller B et al. (2004) Association of osteopenia of the humeral head with full-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 13: 33–337
30. Meyer DC, Hoppeler H, Schneeberger AG et al. (2004) Operative supraspinatus strength, histology and correlation with tendon repair (abstr). AAOS, San Francisco, CA/USA
31. Meyer DC, Hoppeler H, von Rechenberg B et al. (2004) A pathomechanical concept explains muscle loss and fatty muscular changes following surgical tendon release. *J Orthop Res* 22: 1004–1007
32. Nove-Josserand L, Edwards TB, O'Connor DP et al. (2005) The acromiohumeral and coracohumeral intervals are abnormal in rotator cuff tears with muscular fatty degeneration. *Clin Orthop Relat Res*: 90–96
33. Ruotolo C, Fow JE, Nottage WM (2004) The supraspinatus footprint: an anatomic study of the supraspinatus insertion. *Arthroscopy* 20: 246–249
34. Scheibel M, Brown A, Woertler K et al. (2006) Preliminary results after rotator cuff reconstruction augmented with an autologous periosteal flap. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*: 2006 Aug 22 [Epub ahead of print]
35. Schneeberger AG, von Roll A, Kalberer F et al. (2002) Mechanical strength of arthroscopic rotator cuff repair techniques: An in vitro study. *J Bone Joint Surg [Am]* 84-A: 2152–2160
36. Tingart MJ, Apreleva M, Lehtinen J et al. (2004) Anchor design and bone mineral density affect the pull-out strength of suture anchors in rotator cuff repair: which anchors are best to use in patients with low bone quality? *Am J Sports Med* 32: 1466–1473
37. Tuoheti Y, Itoi E, Yamamoto N et al. (2005) Contact area, contact pressure, and pressure patterns of the tendon-bone interface after rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 33: 1869–1874
38. Uthoff HK, Sano H, Trudel G et al. (2000) Early reactions after reimplantation of the tendon of supraspinatus into bone. A study in rabbits. *J Bone Joint Surg [Br]* 82: 1072–1076
39. Uthoff HK, Trudel G, Himori K (2003) Relevance of pathology and basic research to the surgeon treating rotator cuff disease. *J Orthop Sci* 8: 449–456
40. Walch G, Boulahia A, Calderone S et al. (1998) The „dropping“ and „hornblowers“ sign in evaluation of rotator-cuff tears. *J Bone Joint Surg [Br]* 80: 624–628
41. White CD, Bunker TD, Hooper RM (2006) The strength of suture configurations in arthroscopic rotator cuff repair. *Arthroscopy* 22: 837–841

Ausschreibung des Herbert-Lauterbach-Preises Preis der Vereinigung Berufsgenossenschaftlicher Kliniken 2007

Die Vereinigung Berufsgenossenschaftlicher Kliniken (VBGK) schreibt den mit EUR 7500 dotierten Preis für herausragende wissenschaftliche Leistungen auf dem Gebiet der Unfallmedizin aus.

Die eingereichte Arbeit kann in dem Kalenderjahr, das dem Verleihungsjahr vorangeht, in einer deutschen oder fremdsprachigen Zeitschrift oder in Buchform veröffentlicht oder in einem Manuskript niedergelegt sein.

Eine bereits anderweitig ausgezeichnete oder einem anderen Gremium parallel vorgelegte Arbeit darf nicht eingereicht werden.

Der Bewerbung sind vier Exemplare der Arbeit in deutscher Sprache sowie eine Erklärung darüber beizufügen, dass die Arbeit noch nicht anderweitig ausgezeichnet wurde oder sich in einem anderen Bewerbungsverfahren befindet.

Die Arbeiten sind bis zum 30. April 2007 bei der

Vereinigung Berufsgenossenschaftlicher Kliniken (VBGK)
Bergedorfer Straße 10
21033 Hamburg

einzureichen.