

<https://helda.helsinki.fi>

---

## Kiertäjäkalvosinoireyhtymä - etiologia

Ibounig, Thomas

2017

---

Ibounig , T & Paavola , M 2017 , ' Kiertäjäkalvosinoireyhtymä - etiologia ' , Suomen ortopedia ja traumatologia , Vuosikerta. 40 , Nro 1 , Sivut 17-22 . <  
[http://www.soy.fi/files/soy\\_40\\_1\\_2017\\_web.pdf](http://www.soy.fi/files/soy_40_1_2017_web.pdf) >

---

<http://hdl.handle.net/10138/206298>

---

publishedVersion

---

*Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.*

*This is an electronic reprint of the original article.*

*This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.*

*Please cite the original version.*

# Kiertäjäkalvosinoireyhtymä - Etiologia

Thomas Ibounig, Mika Paavola

Department of Orthopedics and Traumatology, Helsinki University Hospital and University of Helsinki

The rotator cuff is comprised of four muscles surrounding the shoulder joint. Their tendons and surrounding soft tissues occupy the subacromial space and are thought to be the most common origin of shoulder pain. Although traumatic events with subsequent macroscopic tendon damage are responsible for shoulder pain in a small group of patients, the main causes can be considered to be of a mostly functional and degenerative nature.

The true origin of non-traumatic shoulder pain is still insufficiently understood. It was traditionally attributed to structural alterations within the joint and surrounding structures identified in imaging of a painful joint. However, recent evidence has cast a serious concern over such reasoning, as studies have shown a high prevalence of 'abnormal imaging findings' even in asymptomatic individuals. Furthermore, surgical restoration of such 'deranged anatomy' does not show improved results over conservative treatment. The true origin of shoulder pain and the role of degenerative structural findings, as well their natural course, are still not fully understood, and further investigation is needed.

## Tiivistelmä

Kiertäjäkalvosin muodostuu neljästä olkaniveltä ympäröivästä lihaksesta. Niiden jänteet ja ympäröivät pehmytkudokset täyttävät olkalisäkkeen alaisen tilan, ja olkakipu on useimmiten peräisin niistä. Vaikka pieni osa kivuista saattaa johtua traumasta ja sen seurauksena syntyvistä jänteen repeämisistä, kipua aiheuttavat tekijät näyttävät useimmiten olevan toiminnallisia ja degeneratiivisia.

Ilman tapaturmaa syntyneen olkakivun todellista syytä ei vielä ymmärretä kovin hyvin. Sen on perinteisesti ajateltu johtuvan nivelen sisällä ja sitä ympäröivissä rakenteissa tapahtuneista muutoksista, jotka ovat nähtävissä kivuliaan nivelen kuvantamistutkimuksissa. Tämä yhteys saattaisi olla kuitenkin vähäisempi kun mitä on perinteisesti ajateltu, sillä tieteellisissä tutkimuksissa on saatu usein ”poikkeavia löydöksiä” oireettomiltakin ihmisiltä. Lisäksi tuollaisten ”anato-

misten poikkeavuuksien” kirurginen hoito ei anna sen parempia tuloksia kuin konservatiivinen hoito. Koska olkakivun todellista syytä ja degeneratiivisten rakenteellisten löydösten merkitystä ja niiden luonnollista kulkua ei vielä kovin hyvin ymmärretä, asiaa on syytä tutkia lisää.

## Kiertäjäkalvosimen anatomia

Rotator cuff eli kiertäjäkalvosin muodostuu neljästä lihaksesta: m. subscapularis, m. supraspinatus, m. infraspinatus sekä m. teres minor. Nämä kaikki lihakset kulkevat lapaluusta olkaluuhun, ja niiden jänteet sekä alla oleva nivelkapseli muodostavat yhdessä olkanivelen etu-, ylä- ja takapintaa tukevan ”kalvosimen”. Kiertäjäkalvosimen jänteitä ei pysty erottamaan toisistaan, paitsi subscapularisjänteen, joka on erillinen ja yhteydessä muuhun kiertäjäkalvosimeen rotator cuff -intervallin kautta. Nämä jänteet ovat olkanive-

Taulukko 1: Olkalisäkkeen alainen kipuoireyhtymän taustatekijät

| <i>Extrinsic-teoria (Mekaaninen teoria)</i>   | <i>Intrinsic-teoria (Degeneratiivinen teoria)</i>                   |
|---|---|
| Akromionin muoto                              | Ikä   |
| Akromioklavikulaarinen artroosi               | Ylirasitus  |
| Korakoakromiaalinen ligamentti                | Kollageenimatriksin muutokset (cross link-molekyylit, Tyyppi I-III) |
| Os acromiale                                  | Fibroosi  |
| Olkapään instabiliteetti                      | Neoangiogeneesi   |
| Olkanivelen kapselin kireys                   | Uudishermotus   |
| Lapaluun toiminta / Skapulohumeraalinen rytmi | Geenit  |
| Posteriosuperiorinen (sisäinen) impingement   |   |

len tärkeimmät dynaamiset vakauttajat. M. supraspinatus kiinnittyy tuberculum majuksen yläfasettiin ja on tärkeä varsinkin olkanivelen abduktion alkuvaiheessa (käsivarren abduktion ensimmäiset 30° ovat pääasiassa sen vastuulla). Infraspinatuslihas kiinnittyy tuberculum majuksen keskimmäiseen fasettiin ja teres minor -lihas tuberculum majuksen alafasettiin ja sen kristaan. M. infraspinatus sekä m. teres minor ovat ainoat lihakset, jotka vastaavat olkavarren ulkorotaatiosta. Infraspinatuslihas tuottaa noin 70 % ulkorotaatiovoimasta mutta osallistuu melko paljon myös abduktioon (1). M. subscapularis on suurin ja vahvin kiertäjäkalvosimen lihaksista ja tuottaa noin puolet kiertäjäkalvosimen koko voimasta (2). Yhdessä teres major-, latissimus dorsi- ja pectoralis major -lihasten kanssa subscapularislihas vastaa olkapään sisäisestä kierrosta. Se kiinnittyy tuberculum minukseen ja sen kristan yläosaan.

Kiertäjäkalvosimen lihakset ovat tärkeimmät olkanivelen dynaamiset vakauttajat, ja niiden tärkeimpiin tehtäviin kuuluu lisäksi olkaluun pään keskittäminen lapaluun nivelpinnan maljakkoon, niin että m. deltoideus ja muut ympäröivät suuret voimaa tuottavat lihakset (m. pectoralis major, m. latissimus dorsi jne.) pystyvät välittämään tuottamansa liikevoiman yläraajaan optimaalisella tavalla. Etenkin m. subscapularis ja m. infraspinatus toimivat eräänlaisena lihasparina olkanivelen keskittämisessä ja vastustavat m. supraspinatuksen kanssa deltalihasen dislokaatiovoimia superioriseen suuntaan.

### *Jännekivun etiologia*

Tendiniitti-termiä käytetään usein, kun halutaan kuvailla rasitusperäisiä kiputiloja jänneiden alueella. Tarkalleen ottaen tendiniittidiagnoosi perustuu kuitenkin histologiseen löydökseen, jossa jännekudoksenäytteessä todetaan tulehdussoluja, eikä kliiniseen oirekuvaan. Kirjallisuudessa varhaisimmat näytteet ihmisten jännekudoksista saatiin 4 kk kestäneen oireilun jälkeen (3, 4) ja niissä tutkimuksissa todettiin lähinnä degeneratiivisia muutoksia ilman tulehdussoluinfiltraatiota. Muutamissa eläinkokeissa pystyttiin löytämään tulehdussoluja ensimmäisten 2-3 viikon aikana jännevamman jälkeen, mutta ne katosivat kuitenkin viimeistään 3 viikon kohdalla (5, 6).

Tendinoosi on tenosyyttien ja kollageenisäikeiden rapautumista ilman histologisia tulehduksen merkkejä. Tendinoosi ei välttämättä aiheuta oireita, ja tämän vuoksi termiä tulee käyttää ainoastaan, kun kuvaillaan histopatologista löydöstä eikä kliinisiä oireita.

Tendinopatia: Ylikuormitusvammat kattavat noin 30-50 % kaikista urheiluvammoista, ja monissa kestävyyslajeissa jänneiden ylikuormitusvammat ovat kaikkein yleisimpiä. Esimerkiksi 10 prosentilla huippujuoksijoista on todettu akillesjänteen vaivoja (7). Mikäli halutaan kuvailla rasitusperäisiä oireitä jänteen alueella, tendinopatia on oikea termi. Tämä kliinisiä oireita kuvaileva termi kattaa sekä varhaisvaiheen histologisen tendiniitin että kroonisen vaiheen tendinoosilöydökset. Tendinopatian etiologia on epäselvä. Sen katsotaan voivan johtua mekaanisista, vaskulaarisista

ja neuraalisista tekijöistä. Mekaaninen teoria perustuu siihen, että toistuva rasitus (vaikka se olisi fysiologisissa rajoissa) voi aiheuttaa jännekudosten väsymistä ja krooniset toistuvat jänneauriot akkumuloituvat ajan myötä. Tämä selittäisi, miksi ikä sekä urheilullinen tausta altistavat tendinopatiale. Vaskulaarinen teoria. Jännekudos on metabolisesti aktiivinen ja tarvitsee toisin kuin esim. lasirusto hyvän verenkierron. Kirjallisuudesta löytyy jonkin verran näyttöä siitä, että tietyt jänteet voivat olla toisia alttiimpia verenkierto-ongelmille (8) esimerkiksi supraspinatusjänne, akillesjänne tai tibialis posterior -jänne (9-11). On hyvinkin mahdollista, että pitkä tai toistuva rasitus yhä pahentaa tätä verenkierron ongelmia. Neuraalinen teoria. Jännekudos on hermotettu, ja hermopäätteiden lähellä on todettu sijaitsevan syöttösoluja. Krooninen jänteen rasitus voisi aiheuttaa liiallista neuraalista stimulaatiota ja syöttösolujen aktivaatiota. Syöttösolut vapauttavat välittäjäaineita, kuten P-ainetta. Kohonneita P-ainepitoisuuksia on pystytty osoittamaan kiertäjäkälvolihakseen tendinopatiassa (12).

Tendinopatian patogeneesi: Fu et al. julkaisivat vuonna 2010 kolmivaiheisen mallin, joka kuvaa mahdollisen tendinopatian kehittymistä (13). Tapahtumasarjan alkuvaiheessa syntyy tapaturman tai yllärasituksen aiheuttama jännevamma. Sisäisten ja ulkoisten tekijöiden vaikutuksesta osa näistä vammoista ei korjaannu normaalin paranemisprosessin kautta. Pitkittynyt tai virheellinen korjausprosessi johtaa lopulta ”huonolaatuiseen”/”degeneratiiviseen” jännekudoksen muodostumiseen, jonka kliininen lopputulos voi olla kipu tai makroskooppinen repeämä.

### *Olkalisäkkeen alainen kipuoireyhtymä*

Extrinsic-teoria: Olkalisäkkeen alainen kipu (OAK) mainittiin ensimmäisen kerran kirjallisuudessa vuonna 1852 Adamsin ”Cyclopaedia of Anatomy and Physiology” oppikirjassa. Dr. Charles Neer käytti 1972 ensimmäisen kerran termiä ”subacromial impingement” ja loi samalla tuleville vuosikymmenille muotisanan olkapääkivun kuvailemiseksi (14). Neerin mukaan varsinkin etuelevaatioliikkeessä kiertäjäkälvosinlihaksen joutuvat puristukseen akromionin etuosaa ja korakoakromiaaliligamenttia vasten. Neerin näkemys oli, että 100 % kaikista olkalisäkkeen alaisista pinnetiloista ja 95 % kaikista kiertäjäkälvosimen repeämistä johtuu akromionin muodosta (anatominen impingement). Nykyään tiedetään, että anatomisten tekijöiden sijaan etenkin toiminnalliset

ongelmat voivat altistaa olkalisäkkeen alaiselle kivulle. Olkanivelen epävakauden (instabiliteetti) ajatellaan olevan pääasiallinen nuoren (alle 35-vuotiaan) potilaan olkapään olkalisäkkeen alaisen kipuoireyhtymän syy (15). Fysiologisessa olkanivelen liikkeessä olkavarren pään translaatioliike lapaluun maljakkoa kohti on vain muutamia millimetrejä (16). Mikäli olkapään stabiliteetti on häiriintynyt dynaamisen (kiertäjäkälvosinlihaksen) tai staattisen (nivelkapseli, nivelsiteet) toiminnanvajauksen vuoksi.

humeruksen pään deltalihaksen aktivaatiosta johtuva superiorinen translaatioliike kasvaa ja voi aiheuttaa OAK-oireita (17). Myös varsinkin posteriorisen kapselikireyden vuoksi vähentynyt olkanivelen liikkuvuus voi aiheuttaa lisääntyntä anterosuperiorista translaatioliikettä olkanivelen fleksiossa (16, 18, 19). OAK-potilailla myös lapaluun hallinta sekä skapulohumeraalinen rytmi voivat olla häiriintyneet. Tuolloin lapaluun abduktio ja posteriorinen kallistus on vähentynyt ja akromionin anterolateraalinen osa ei väistä normaalilla tavalla (kun yläraaja nostetaan vaakatasoon yläpuolelle) (20-22).

Intrinsic-teoria: Sisäiset tekijät ovat jännekudoksen sisällä tapahtuvia patologisia muutoksia, jotka käynnistyvät, kun mekaaniset vaatimukset jännekudokselle ylittävät endogeeniset korjausmekanismit. Sisäiset syyt johtuvat ikääntymisestä, yllärasituksesta ja toistuvista yliolantiloista ja voivat johtaa kiertäjäkälvosimen jänteiden ja niiden yläpuolella olevan limapussin ärsytykseen, jänteiden degeneraatioon ja lopulta jänteiden repeämään. Histopatologiset muutokset näkyvät kollageenisäikeiden ohentumisena, cross link -ketjujen hajoamisena, lisääntyneenä tyyppin III kollageenin muodostumisena (tyypin I kollageenin sijaan). Tämän lisäksi nähdään tenosyyttien apoptoosia, fibroosia, neoangiogeneesia ja uudishermotusta jänteen pintaa pitkin. Aihetta on käsitelty tarkemmin Tendinopatia-kappaleessa.

### *Kiertäjäkälvosimen repeämä*

Kiertäjäkälvosimen patologiat ovat yleisin syy olkapään kipuun ja toiminnan ongelmiin aikuisilla (23). Kiertäjäkälvosimen repeämät voidaan jaotella sijainnin (supraspinatus, infraspinatus, subscapularis), repeämän vaikeusasteen (osittainen vai totaalinen), etiologian (akuutti, degeneratiivinen tai ”acute on chronic”) ja oireilun (oireeton vai oireinen) suhteen. Akuutin ja degeneratiivisen repeämän erottelu on haasteellista. Monilla kiertäjäkälvosimen repeämää sairastavilla

(40-88 %) on vamma tiedossa anamneesissa, mutta suurin osa niistä ei kuitenkaan täytä akuutin repeämän kriteerejä (24-28). Traumaattisen repeämän määritelmä on akuutti trauma anamneesissa ilman aikaisempia olkapäävaivoja ja siihen liittyvä reilu liikerajoitus ja kipu. Basset ja Cofield totesivat vuonna 1983 ja Lähteenmäki vuonna 2006, että vain 2,3 % ja 5,3 % potilaista täytti nämä kriteerit (29, 30). Tämän lisäksi oireettomat repeämät ovat väestössä yleisiä ja revenneen janteen histopatologisessa tutkimuksessa todetaan lähes poikkeuksetta degeneratiivisia muutoksia (31). Tästä havainnosta Codman totesi jo vuonna 1934: ”En epäile, etteikö terveen janteen traumaattinen repeäminen olisi mahdollista, mutta uskon että repeämiä tulee useimmin iäkkäisiin janteisiin, joita liikakäyttö, ikä tai toksiset tekijät ovat heikentäneet.” Väestötutkimuksissa on myös todettu, että iso osa jännerepeämistä on oireettomia (ja oireettomien repeämien osuus nousee iän myötä) (32), ja olkapään kipeytyminen trauman yhteydessä ei siinä tapauksessa välttämättä ole lainkaan yhteydessä janteen repeämään.

**Osittainen kiertyjäkalvosimen repeämä:** Osittaiset kiertyjäkalvosimen repeämät voidaan luokitella sijainnin ja syvyyden perusteella (Ellmanin luokitus) (33). Suurin osaa sijaitsee supraspinatuslihaksen janteessa (34). Repeämät nivelen sisäpuolella ovat 2-3 kertaa yleisempiä kuin ulkopuolella (35), ja 97 %:ssa niistä on pystytty osoittamaan degeneratiivisia histopatologisia muutoksia (36). On ajateltu, että intrinsic-teoria selittäisi pääasiassa artikulaarisen puolen repeämät, kun taas bursan puolen repeämässä mekaanisella syyllä voi olla suurempi merkitys (37). Bursan puolelta alkavat repeämät ovat joidenkin tutkimusten mukaan kivuliaampia, ja tämän taustalla ovat mahdollisesti niihin liittyvä limapussin ärsytys ja kohonneet P-aineen pitoisuudet (12, 38). Osittaiset repeämät näyttäisivät olevan ylipäänsä kivuliaampia kuin totaali-repeämät, ehkä sen takia, että säilyneisiin janteen säikeisiin kohdistuva jännitys on suurempi.

**Totaalinen kiertyjäkalvosimen repeämä:** Mikäli kiertyjäkalvosinjänne on koko paksuudeltaan poikki, puhutaan totaali-repeämästä. Repeämän arvioinnissa otetaan huomioon repeämän koko ja sijainti (Ellmanin luokitus), janteen vetäytymä sekä lihaksen rasvoittuminen (Goutallier). Opsha et al. totesivat kirjallisuuskatsauksessaan vuonna 2008, että suurin osa kiertyjäkalvosimen repeämistä sijaitsee supraspinatusjanteen etuosassa tai alkaa sieltä (39). Toiseksi yleisin jännerepeämä sijaitsee infraspinatusjanteessa. Suurim-

massa osassa tapauksista tämä on jatkoa alkuperäisestä supraspinatusrepeämästä. Mikäli enemmän kuin kaksi jännettä on revennyt (eli yleensä supraspinatus- ja infraspinatusjanteen lisäksi myös subscapularisjänne), puhutaan massiivisesta kiertyjäkalvosimen repeämästä. Selvästi harvinaisempi on isoitunut subscapularisrepeämä, joka voi esiintyä anteriorisen olkapääluksaation tai subkorakoidaalisen pinteiden seurauksena.

**Esiintyvyys:** Olkapäätä kuten muitakin tuki- ja liikuntaelimestön osia kuvannettaessa saadaan degeneratiivisia löydöksiä usein myös oireettomilta ihmisiltä (40-49). Arviot kiertyjäkalvosimen repeämän esiintyvyydestä oireettomilla tutkittavilla vaihtelevat huomattavasti eri tutkimuksissa (6-33 %).

Koko kiertyjäkalvosimen läpi ulottuvien repeämien esiintyvyys vaihteli kahdessa väestötason japanilaisessa ultraääniseulontatutkimuksessa välillä 20,7-22,1 % (32, 50). Tutkimusten otoskoko oli hyvä, mutta niiden yleistettävyyttä on epäilty, koska naisten määrä oli niissä suhteettoman suuri (64 % ja 66,6 %), iän mediaani oli korkea (58 ja 70 vuotta) ja tutkimukset tehtiin maaseudulla, missä työ oli fyysisesti raskasta. Esiintyvyys on hyvin pieni alle 50-vuotiailla mutta lisääntyy tasaisesti ja voi 80-89-vuotiaiden ikäryhmässä olla jopa 50 %. Oireettomat repeämät ovat väestössä kaksi kertaa yleisempiä kuin oireiset, ja ikääntyessä oireettomien repeämien osuus kasvaa (32).

**Luonnollinen kulku:** Myös repeämien luonnollisesta kulusta on tutkimusnäyttöä. Yamaguchi ja kumppanit seurasivat 5 vuoden ajan ultraäänellä todettuja oireettomia kiertyjäkalvosimen totaali-repeämiä. 51 prosentille potilaista tuli oireita 2,8 vuoden aikana. Myös repeämien koko kasvoi, ja spontaania paranemista ei tapahtunut (51). Fucentese et al. seurasivat 3,5 vuoden ajan 24 potilasta, jolla oli oireinen supraspinatusrepeämä, ja totesivat, että potilastytyväisyys oli hämmästyttävän hyvä eikä repeämien keskimääräinen koko kasvanut (52). Samantyyppisessä tutkimuksessa, joka koski kiertyjäkalvosimen massiivisen repeämän luonnollista kulkua 4 vuoden kuluessa, todettiin, että vaikka nivelen degeneratiiviset muutokset etenivät merkittävästi, olkapään toimintakyky pysyi tyydyttävänä (53).

Mikä muuttaa oireettoman repeämän oireilevaksi? Siihen kysymykseen ei ole vielä selvää vastausta. On huomattu, että oireettomat repeämät sijaitsevat melko usein supraspinatuslihaksessa, ja monet ovat kooltaan < 3 cm. Mahdollinen teoria olisi, että niissä ns. rotator cable -rakenne on vielä säilynyt, ja sen ansiosta normaalit subscapulariksen ja infraspinatuksen aikaansaa-

mat vastavoimat ovat vielä olemassa. Näin ollen kiertäjälkalvosin toimii vielä ainakin osittain anatomisesti (54).

## Lopuksi

Atraumaattisen olkakivun todellinen syy on yhä epäselvä. Perinteinen ajattelu, että sille on aina joku mekaaninen tai rakenteellinen selitys, on kuitenkin syytä kyseenalaistaa. Toiminnallisten ja sisäisten tekijöiden lisäksi on syytä jatkossa myös kiinnittää enemmän huomiota muihin asioihin, jotka saattavat vaikuttaa yksilön kiputuntemukseen, kuten perussairauksiin, sosiaalisiin sekä psykologisiin tekijöihin (55, 56).

## Viitteet

1. Gerber C, Blumenthal S, Curt A, Werner CM. Effect of selective experimental suprascapular nerve block on abduction and external rotation strength of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007;16(6):815-20.
2. Keating JF, Waterworth P, Shaw-Dunn J, Crossan J. The relative strengths of the rotator cuff muscles. A cadaver study. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75(1):137-40.
3. Movin T, Guntner P, Gad A, Rolf C. Ultrasonography-guided percutaneous core biopsy in Achilles tendon disorder. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(4):244-8.
4. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology.* 1996;200(3):821-7.
5. Marr CM, McMillan I, Boyd JS, Wright NG, Murray M. Ultrasonographic and histopathological findings in equine superficial digital flexor tendon injury. *Equine Vet J.* 1993;25(1):23-9.
6. Enwemeka CS. Inflammation, cellularity, and fibrillogenesis in regenerating tendon: implications for tendon rehabilitation. *Phys Ther.* 1989;69(10):816-25.
7. Lysholm J, Wiklander J. Injuries in runners. *Am J Sports Med.* 1987;15(2):168-71.
8. Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Res.* 2002;4(4):252-60.
9. Ling SC, Chen CF, Wan RX. A study on the vascular supply of the supraspinatus tendon. *Surg Radiol Anat.* 1990;12(3):161-5.
10. Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GK. Blood supply of the Achilles tendon. *J Orthop Res.* 1998;16(5):591-6.
11. Frey C, Shereff M, Greenidge N. Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(6):884-8.
12. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Inoue A, Fukuda H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. *J Orthop Res.* 1998;16(5):618-21.
13. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;2:30.
14. Neer CS, 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1972;54(1):41-50.
15. Jobe FW, Kvitne RS, Giangarra CE. Shoulder pain in the overhand or throwing athlete. The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev.* 1989;18(9):963-75.
16. Harryman DT, 2nd, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA, 3rd. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(9):1334-43.
17. Meister K, Andrews JR. Classification and treatment of rotator cuff injuries in the overhand athlete. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993;18(2):413-21.
18. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med.* 1990;18(4):366-75.
19. Ludewig PM, Cook TM. Translations of the humerus in persons with shoulder impingement symptoms. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2002;32(6):248-59.
20. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med.* 1998;26(2):325-37.
21. Kibler WB. The scapula in rotator cuff disease. *Med Sport Sci.* 2012;57:27-40.
22. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther.* 2000;80(3):276-91.
23. Cadogan A, Laslett M, Hing WA, McNair PJ, Coates MH. A prospective study of shoulder pain in primary care: prevalence of imaged pathology and response to guided diagnostic blocks. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:119.
24. Bjorkenheim JM, Paavolainen P, Ahovuo J, Slati P. Surgical repair of the rotator cuff and surrounding tissues. Factors influencing the results. *Clin Orthop Relat Res.* 1988(236):148-53.
25. Bokor DJ, Hawkins RJ, Huckell GH, Angelo RL, Schickendantz MS. Results of nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res.* 1993(294):103-10.
26. Brown JT. Early assessment of supraspinatus tears; procaine infiltration as a guide to treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1949;31B(3):423-5.
27. Ellman H, Hanker G, Bayer M. Repair of the rotator cuff. End-result study of factors influencing reconstruction. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68(8):1136-44.
28. Essman JA, Bell RH, Askew M. Full-thickness rotator-cuff tear. An analysis of results. *Clin Orthop Relat Res.* 1991(265):170-7.
29. Bassett RW, Cofield RH. Acute tears of the rotator cuff. The timing of surgical repair. *Clin Orthop Relat Res.* 1983(175):18-24.
30. Lahteenmaki HE, Virolainen P, Hiltunen A, Heikkila J,

- Nelimarkka OI. Results of early operative treatment of rotator cuff tears with acute symptoms. *J Shoulder Elbow Surg.* 2006;15(2):148-53.
31. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73(10):1507-25.
  32. Minagawa H, Yamamoto N, Abe H, Fukuda M, Seki N, Kikuchi K, et al. Prevalence of symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears in the general population: From mass-screening in one village. *J Orthop.* 2013;10(1):8-12.
  33. Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.* 1990(254):64-74.
  34. McConville OR, Iannotti JP. Partial-thickness tears of the rotator cuff: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999;7(1):32-43.
  35. Gartsman GM. Arthroscopic treatment of rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995;4(3):228-41.
  36. Yamakado K. Histopathology of residual tendon in high-grade articular-sided partial-thickness rotator cuff tears (PASTA lesions). *Arthroscopy.* 2012;28(4):474-80.
  37. Wolff AB, Sethi P, Sutton KM, Covey AS, Magit DP, Medvecky M. Partial-thickness rotator cuff tears. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006;14(13):715-25.
  38. Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000;9(2):163-8.
  39. Opsha O, Malik A, Baltazar R, Primakov D, Beltran S, Miller TT, et al. MRI of the rotator cuff and internal derangement. *Eur J Radiol.* 2008;68(1):36-56.
  40. Neumann CH, Holt RG, Steinbach LS, Jahnke AH, Jr., Petersen SA. MR imaging of the shoulder: appearance of the supraspinatus tendon in asymptomatic volunteers. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;158(6):1281-7.
  41. Chandnani V, Ho C, Gerharter J, Neumann C, Kursunoglu-Brahme S, Sartoris DJ, et al. MR findings in asymptomatic shoulders: a blind analysis using symptomatic shoulders as controls. *Clin Imaging.* 1992;16(1):25-30.
  42. Miniaci A, Dowdy PA, Willits KR, Vellet AD. Magnetic resonance imaging evaluation of the rotator cuff tendons in the asymptomatic shoulder. *Am J Sports Med.* 1995;23(2):142-5.
  43. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(1):10-5.
  44. Needell SD, Zlatkin MB, Sher JS, Murphy BJ, Uribe JW. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;166(4):863-7.
  45. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77(2):296-8.
  46. Schibany N, Zehetgruber H, Kainberger F, Wurnig C, Ba-Ssalamah A, Herneth AM, et al. Rotator cuff tears in asymptomatic individuals: a clinical and ultrasonographic screening study. *Eur J Radiol.* 2004;51(3):263-8.
  47. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8(4):296-9.
  48. Worland RL, Lee D, Orozco CG, SozaRex F, Keenan J. Correlation of age, acromial morphology, and rotator cuff tear pathology diagnosed by ultrasound in asymptomatic patients. *J South Orthop Assoc.* 2003;12(1):23-6.
  49. 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.* 2009;91(2):196-200.
  50. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, et al. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19(1):116-20.
  51. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, Evanoff BA, Teeffey SA, Middleton WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001;10(3):199-203.
  52. Fucentese SF, von Roll AL, Pfirrmann CW, Gerber C, Jost B. Evolution of nonoperatively treated symptomatic isolated full-thickness supraspinatus tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(9):801-8.
  53. Zingg PO, Jost B, Sukthankar A, Buhler M, Pfirrmann CW, Gerber C. Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(9):1928-34.
  54. Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". *Arthroscopy.* 1993;9(6):611-6.
  55. Wylie JD, Suter T, Potter MQ, Granger EK, Tashjian RZ. Mental Health Has a Stronger Association with Patient-Reported Shoulder Pain and Function Than Tear Size in Patients with Full-Thickness Rotator Cuff Tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2016;98(4):251-6.
  56. Dunn WR, Kuhn JE, Sanders R, An Q, Baumgarten KM, Bishop JY, et al. 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.* 2014;96(10):793-800.