

Aus dem Institut für Röntgendiagnostik  
der Universität Würzburg  
Direktor: Professor Dr. med. D. Hahn

„Magnetresonanztomographie und –spektroskopie der Schulter nach Latissimus-dorsi-  
Transfer unter Berücksichtigung von Sehnenintegrität, Atrophie und fettiger Degeneration  
der Rotatorenmanschette“

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilian-Universität Würzburg

vorgelegt von

Katharina Christine Gemeinhardt

aus Ebern

Würzburg, Juli 2007

Referent: Prof. Dr. D. Hahn

Koreferent: Prof. Dr. F. Gohlke

Dekan: Prof. Dr. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 01. Juli 2008

Die Promovendin ist Ärztin.

## Inhaltsverzeichnis

	Seite
<b>1. Einleitung</b>	1
<b>2. Material und Methodik</b>	2
2.1 Patientengut	2
2.2 Operationsverfahren und Nachbehandlung	3
2.3 Untersuchungsverfahren	4
2.3.1 Klinische Untersuchung	4
2.3.1.1 Durchführung und Bearbeitung	4
2.3.2 Bildmorphologie	4
2.3.3 2D-SPLASH-Sequenz	5
2.3.3.1 Durchführung und Bearbeitung	5
2.3.4 Bestimmung des Verfettungsgrads der Muskulatur	9
2.3.4.1 Durchführung und Bearbeitung	9
2.3.5 Beurteilung der Sehnenintegrität der Rotatorenmanschettenmuskulatur	9
2.3.5.1 Durchführung und Bearbeitung	9
2.3.6 Bestimmung der Occupation Ratio	10
2.3.6.1 Durchführung und Bearbeitung	10
2.3.7 Beurteilung des M. latissimus dorsi	11
2.3.7.1 Durchführung und Bearbeitung	11

2.3.8	Beurteilung des Subacromialen Raums	12
2.3.8.1	Durchführung und Bearbeitung	12
<b>3.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>13</b>
3.1	Ergebnisse der klinischen Untersuchung	13
3.2	Ergebnisse der MR-Untersuchung	14
3.2.1	2D-SPLASH-Sequenz	14
3.2.2	Verfettungsgrad der Muskulatur	14
3.2.3	Sehnenintegrität der Rotatorenmanschetten- muskulatur	15
3.2.4	Occupation Ratio	17
3.2.5	Beurteilung des M. latissimus dorsi	21
3.2.6	Beurteilung des Subacromialen Raums	22
<b>4.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>22</b>
4.1	Patientengut	22
4.2	Operationsmethode	22
4.3	Atrophie und fettige Degeneration	23
4.4	Darstellung des M.latissimus dorsi	33
4.5	Beurteilung des Subacromialen Raums	34

<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	36
<b>6.</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	41
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	43



## 1. Einleitung

Die Rotatorenmanschettenruptur stellt eine der häufigsten Ursachen für Dysfunktion und Schmerzen im Schultergelenk dar, wobei eine traumatische Ruptur ohne degenerative Vorschäden selten ist. Bei der häufigeren, degenerativen Ruptur stehen meist chronische Beschwerden wie Schmerzen und Funktionseinschränkung im Vordergrund. Die Symptome sind für die Auswahl der entsprechenden Therapie, die konservativ bzw. operativ erfolgt, Ausschlag gebend. Die operative Behandlung erfolgte bisher mit Hilfe der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette (partiell oder komplett), die in einigen Fällen allerdings nicht ausreicht und zu unbefriedigenden Ergebnissen führt. Weiterhin kommen Dekompression und Debridement sowie konservative Behandlungsstrategien zum Einsatz [7, 12, 13, 27, 70, 81, 82, 89, 100].

Die Diagnostik von Rotatorenmanschettenrupturen wird am besten durch die Magnetresonanztomographie ermöglicht. Zum einen lassen sich Ausmaß und Lokalisation der Ruptur bestimmen zum anderen können postoperativ Sehnenintegrität, intramuskuläre Verfettung und Atrophie der Rotatorenmanschette beurteilt werden. Dies ist vor allem insofern von Relevanz, als dass jüngste Studien ergeben haben, dass sowohl fettige Degeneration [25, 38, 41, 54, 69] und Atrophie [83, 86, 90, 91, 101, 102] der Rotatorenmanschettenmuskulatur als auch die Reruptur der Sehnen [26, 27, 28, 38, 48, 54, 58] wichtige prognostische Faktoren darstellen und den Outcome nach operativer Therapie beeinflussen.

Die Beurteilung der intramuskulären Verfettung der Rotatorenmanschette erfolgte bisher mit Hilfe der auf CT-Bilder basierenden, subjektiven und semiquantitativen Methode nach Goutailler et al. [38]. Ein Aspekt dieser Arbeit war es eine exakte Quantifizierung der intramuskulären Verfettung mit Hilfe der Magnetresonanztomographie, sowohl semiquantitativ mit der auf CT-Bilder basierenden Methode nach Goutailler et al. [38] als auch quantitativ mit Hilfe der 2D-SPLASH-Sequenz, zu ermöglichen.

Der zweite Aspekt betrifft die Atrophie der Rotatorenmanschettenmuskulatur. Neben der von Thomazeau et al. [90] etablierten Occupation Ratio zur Quantifizierung der Atrophie des M.supraspinatus (SSP), wurde, in Analogie zum SSP, ein Quotient für die Atrophie des M.infraspinatus (ISP) etabliert.

Des Weiteren wurden fettige Degeneration und Atrophie in Abhängigkeit von der Sehnenintegrität untersucht und deren Korrelation geprüft.

Bei schweren degenerativen Veränderungen der Rotatorenmanschette führen bisher übliche Therapiemethoden oft nicht zum gewünschten Erfolg. Alternative Operationsmethoden, wie der Latissimus-dorsi-Transfer, der vor allem bei Rotatorenmanschettenrupturen größeren Ausmaßes und schweren degenerativen Veränderungen der Rotatorenmanschette durchgeführt wird, führen zu besseren postoperativen Ergebnissen [30, 53, 98]. Ziel dieser Arbeit war es den transferierten M.latissimus dorsi mit Hilfe der Magnetresonanztomographie darzustellen, dessen Konfiguration und Sehnenintegrität zu beurteilen und beide Parameter mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung (objektiviert durch den Constant Score [18]) zu korrelieren um deren Einfluss auf den Outcome zu prüfen. Des Weiteren wurde der Einfluss des transferierten M.latissimus dorsi, in Abhängigkeit von dessen Sehnenintegrität, auf die Weite des Subacromialen Raums überprüft.

## **2. Material und Methodik**

### **2.1 Patientengut**

In einem Zeitraum von 27 Monaten (November 2003 bis Februar 2005) wurden 38 Patienten nach Latissimus-dorsi-Transfer (LDT) bei Zustand nach Rotatorenmanschettenruptur (RMR) mittels MRT (1,5 T MR Tomograph, Siemens Vision Pro, Siemens AG Erlangen) nachuntersucht. Das Durchschnittsalter der 29 männlichen und 9 weiblichen Patienten betrug  $60,4 \pm 7,2$  Jahre. Bei allen Patienten lag ein Massendefekt (M.supraspinatus (SSP), M.infraspinatus (ISP)) der Rotatorenmanschette (RM) vor. In 5/38 Fällen war zusätzlich der M.subscapularis (SSC) und in 2/38 Fällen der M.teres minor (TM) defekt. Bei 27/38 Patienten war die rechte Schulter betroffen, bei 11/38 die linke. In 28/38 Fällen war die Rotatorenmanschette des dominanten Arms rupturiert, in 10/38 war der nicht dominante Arm betroffen. 13/38 Patienten hatten sich bereits einer RM-Rekonstruktion unterzogen. Außerdem konnte bei 15/38 Patienten eine AC-Gelenksarthrose und bei 11/38 eine Bizepssehnentendinitis diagnostiziert werden.

Die Operationen wurden von Mai 1997 bis April 2003 in der Orthopädischen Klinik Würzburg (König-Ludwig-Haus) durchgeführt, wobei der zeitliche Abstand zur MR-Untersuchung durchschnittlich  $3,9 \pm 1,6$  Jahre betrug.

Bei allen 38 Patienten wurde versucht die Rotatorenmanschette zu rekonstruieren und ein Latissimus-dorsi-Transfer durchgeführt. 18/38 unterzogen sich zusätzlich einer Tenodese

der langen Bizepssehne, 19/38 einer Acromioplastik und bei 7/38 Patienten wurde das AC-Gelenk reseziert.

Die RM war in 9/38 Fällen nicht mehr rekonstruierbar. Bei den übrigen 29/38 Patienten war eine Rekonstruktion zwar möglich, allerdings stellte sich diese aufgrund der fettigen Degeneration und der Atrophie der Muskulatur als äußerst schwierig und oft als unbefriedigend heraus. In diesen Fällen stellt der LDT eine gute Operationsalternative dar um die Funktion des Armes zu verbessern und zu einer Schmerzreduktion zu führen. [30, 53, 98]

## 2.2 Operationsverfahren und Nachbehandlung

Bei allen Patienten wurde der Latissimus-dorsi-Transfer (LDT) mit Hilfe der modifizierten Technik nach Gerber [29] durchgeführt. Der M.latissimus dorsi wird nach dem Einnähen von Vycryl- und Panacrylfäden mobilisiert. Danach wird der M.deltoideus untertunnelt und der M.latissimus dorsi, zwischen M.deltoideus und M. triceps brachii bis in den Subacromialraum (SAR) gezogen. Die Befestigung erfolgt durch Einnähen in den M.subscapularis, am Tuberculum majus oder durch eine Kombination beider Methoden.

Diese Operation wird vor allem bei RM-Massendefekten eingesetzt [30, 53, 66, 98], da konventionelle Operationsmethoden in diesen Fällen oft nicht zum gewünschten Ergebnis führen [66]. Durch den LDT werden in erster Linie eine Verbesserung der Funktion und eine Schmerzreduktion erreicht [30, 53, 66, 98]. Der transferierte Muskel fungiert vor allem als Außenrotator und zentriert zusätzlich den Humeruskopf. Dadurch kommt es zur Kompensation des Funktionsverlusts von SSP und ISP [30]. Nach erfolgter Operation wurde ein Thoraxabduktionsgips in 60° Abduktion, 30° Anteversion und circa 20° Außenrotation angelegt. Dieser wurde über einen Zeitraum von sechs Wochen belassen. Die passive Mobilisierung erfolgte ab dem dritten Tag bis zur sechsten Woche, die aktive Mobilisierung ab der siebten Woche.

## 2.3 Untersuchungsverfahren

### 2.3.1 Klinische Untersuchung

#### 2.3.1.1 Durchführung und Bearbeitung

Die klinische Untersuchung wurde am Tag der MR-Untersuchung in der Orthopädischen Klinik Würzburg (König-Ludwig-Haus) durchgeführt. Die Funktion des betroffenen und des kontralateralen Arms wurde mit dem Constant Score (CS) [18] objektiviert. Die Untersuchung setzt sich aus einem objektiven und einem subjektiven Teil zusammen (siehe Tab. 2.1), wobei die maximal erreichbare Punktzahl pro Arm 100 beträgt.

Tab. 2.1: Subjektiver Anteil des Constant Scores (CS)

<b>Kriterium</b>	<b>Punktzahl</b>
Schmerzfreiheit	$\leq 15$
Verrichtung täglicher Arbeit	$\leq 4$
Durchführbarkeit von Freizeitaktivitäten	$\leq 4$
Durchschlafen	$\leq 2$
Arbeiten mit dem Arm (auf Taillenhöhe 2 Pkt., über Kopf 10 Pkt.)	$\leq 10$
<b>Erreichbare Gesamtpunktzahl</b>	<b>35</b>

Im objektiven Untersuchungsteil kann eine Gesamtzahl von 65 Punkten erreicht werden. Diese unterteilt sich in 25 Punkte für die maximal aufwendbare Kraft und 40 Punkte für die aktive und schmerzfreie Beweglichkeit des Arms.

#### 2.3.2 Bildmorphologie

Die zuvor aufgeklärten Patienten wurden auf dem Rücken gelagert, wobei sich der zu untersuchende Arm in Neutral-0-Position befand. Es wurde eine Oberflächenspule (flex-small, Siemens AG Erlangen) am betreffenden Oberarm angelegt.

Die MR-Untersuchung umfasste die morphologische Darstellung der RM-Muskulatur, des transferierten M. latissimus dorsi mit zugehöriger Sehne und des Subacromialraums, sowie die Durchführung der 2D-SPLASH-Sequenz.

In Tabelle 2.2 wird das MR-Untersuchungsprotokoll der T1-gewichteten SE Sequenz aufgeführt.

Tab. 2.2: MR-Untersuchungsprotokoll

<b>Sequenz</b>	<b>T1 SE</b>
<b>TR/TE (ms)</b>	570/20
<b>Orientierung</b>	axial, paracoronar, parasagittal (1. entlang des M. latissimus dorsi , 2. parallel zum Glenoid)
<b>FOV (mm)</b>	180-220
<b>Matrix</b>	256/512
<b>Schichtdicke (mm)</b>	4

### 2.3.3 2D-SPLASH-Sequenz

#### 2.3.3.1 Durchführung und Bearbeitung

Die 2D-SPLASH-Sequenz wurde nach der Methode Köstler et al. [59] durchgeführt. Im Gegensatz zu der 1986 von Haase et al. [47] vorgestellten SPLASH-Sequenz, wurde ein Phasenkodiergradient eingefügt um eine weitere Dimension zu kodieren. Es wurde eine Schicht in parasagittaler Schnittführung ausgewählt, der so genannte Y-View [90]. Diese Schichtebene verläuft parallel zur Cavitas glenoidalis und lateral der Incisura scapulae durch den Processus coracoideus. Das Untersuchungsprotokoll wird in Tabelle 2.3 aufgeführt. Die isotrope Auflösung in der Schichtebene betrug 1,17 mm. Die Erhöhung der Echozeit von 5,0 ms auf 50,0 ms wurde in Schritten von 2,5 ms durchgeführt, wobei die anderen Parameter wie Schichtprofil, Aufnahmebandbreite oder Stärke des Gradienten beibehalten wurden. Die spektrale Breite mit einer spektralen Auflösung von 0,33 ppm betrug 6,25 ppm. Der Anregungswinkel betrug 30°, wobei der Ernst-Winkel für Fett (T1 = 260 ms) für die Repetitionszeit von 60ms bei 37° liegt.

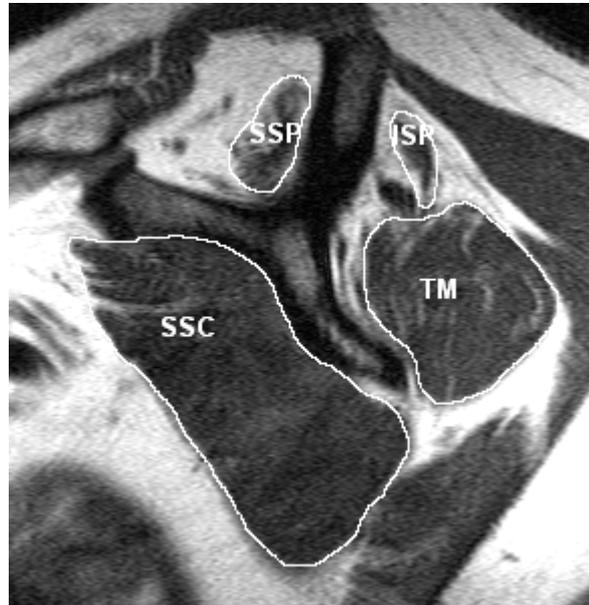
Tab. 2.3: Untersuchungsprotokoll der 2D-SPLASH-Sequenz

<b>Sequenz</b>	<b>2D-SPLASH</b>
<b>TR/TE</b>	60 ms/ 5-50 ms
<b>Orientierung</b>	parasagittal (Y-View)
<b>FOV (cm)</b>	30 cm x 30 cm
<b>Matrix</b>	256 x 256
<b>Schichtdicke (cm)</b>	1 cm

**Bearbeitung und Auswertung:**

Zur Datenbearbeitung und -auswertung wurden die Daten auf eine externe Workstation (PC SUSE Linux 8.0) transferiert. Die quantitative Auswertung der Spektren erfolgte mittels IDL (Interactive Data Language, CRESCO GmbH, Gilching). Hierbei wurden bei 34 Patienten die ROIs manuell in die betreffenden Muskeln der Rotatorenmanschette eingezeichnet (siehe Abb. 2.2). Demnach wurden insgesamt vier Muskeln segmentiert, der M.supraspinatus (SSP), M.infraspinatus (ISP), M.teres minor (TM) und der M.subscapularis (SSC).

Abb. 2.2: Segmentation der Rotatorenmanschettenmuskulatur bei einem 50jährigen Patienten mit 2-Sehnenruptur (SSP; ISP) und deutlichen Fetteinlagerungen im M.supraspinatus und M.infraspinatus (Verfettungsgrad 2)



In diesen Bildausschnitten bestimmte man pixelweise den  $B_0$ -Offset und veränderte die FIDs jedes

Pixels um diesen Offset. Anschließend wurden die veränderten FIDs zu einem Summen-FID des gesamten Bildausschnittes aufaddiert.

Die quantitative Auswertung der erhaltenen Signale erfolgte in der Zeitdomäne mit Hilfe von AMARES (SUN Sparc Station 20, Sun Microsystem GmbH, Kirchheim-Heimstetten). Hierbei wurde nur die Wasser- und die Fettlinie angefittet. Aus den so erhaltenen Spektren konnte das Fett- /Wasserverhältnis bestimmt werden. Das für die Kalibrierung benötigte Verhältnis der Signalintensitäten bei der SPLASH-Sequenz wurde nach der Methode von Kötler et al. [59] bestimmt. Aus dem Signal von Muskelgewebe und subkutanem Fett wurde ein Kalibrierungskoeffizient von 1,43 bestimmt.

Abb. 2.3: Gemessenes Spektrum der 2D-SPLASH-Sequenz

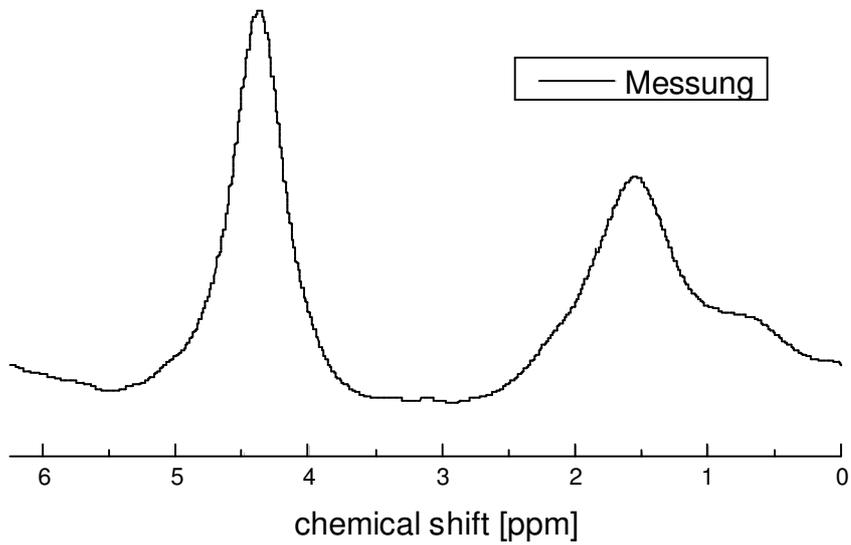
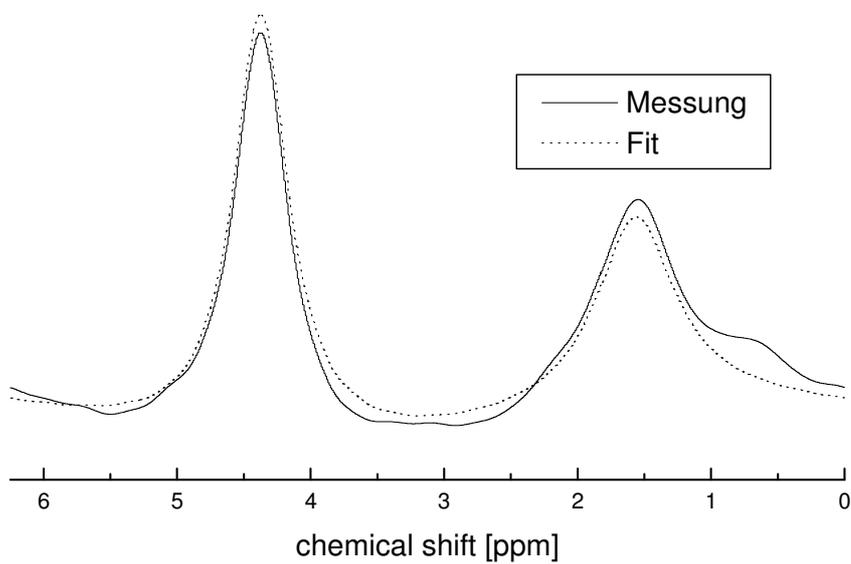


Abb. 2.4: Spektrum mit zugehörigem AMARES-Fit



Ordinate: Signalintensität (keine Einheit)

Abszisse: ppm (parts per minute; chemische Verschiebung)

Peak 1: Fett

Peak 2: Wasser

## 2.3.4 Bestimmung des Verfettungsgrads der Muskulatur

### 2.3.4.1 Durchführung und Bearbeitung

Um den Verfettungsgrad der Muskulatur zu bestimmen, wurden die Muskeln von 38 Patienten in axialer, paracoronarer und parasagittaler Ebene auf fettige Atrophie untersucht. Hierbei wurde die von Goutailler et al. [38] angewandte Methode verwendet. Diese basiert ursprünglich auf der Beurteilung von CT-Bildern, allerdings erlaubt der Kontrast zwischen Fett und Muskulatur auf MR-Bildern ebenfalls eine Bestimmung des Verfettungsgrades [98]. Man unterscheidet fünf Grade der Verfettung: Grad 0 entspricht normaler Muskulatur ohne Fett, Grad 1 einzelnen fettigen Streifen bei sonst normaler Muskulatur, Grad 2 zeigt fettige Muskeldegeneration, wobei immer noch mehr Muskel als Fett zu sehen ist, bei Grad 3 ist das Verhältnis zwischen Fett und Muskel gleich und bei Grad 4 ist mehr Fett als Muskel vorhanden. Ein MR-Radiologe mit zehnjähriger Berufserfahrung im muskuloskelettalen Bereich, der die Ergebnisse der 2D-SPLASH-Spektroskopie nicht kannte, beurteilte die Bilder und bestimmte den Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38]. Später wurde der von ihm bestimmte Verfettungsgrad mit dem Ergebnis der 2D-SPLASH-Spektroskopie verglichen.

## 2.3.5 Beurteilung der Sehnenintegrität der Rotatorenmanschettenmuskulatur

### 2.3.5.1 Durchführung und Bearbeitung

Die Sehnenintegrität der RM-Muskulatur wurde von einem MR-Radiologen beurteilt. Es wurden dabei die Sehnen des SSP, ISP, TM und des SSC auf ihre Intaktheit überprüft. Danach wurde die intramuskuläre Verfettung (ermittelt durch die 2D-SPLASH-Sequenz) und der semiquantitativ bestimmte Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] des jeweiligen Muskels, bei intakter und bei rupturierter Sehne miteinander verglichen.

## 2.3.6 Bestimmung der Occupation Ratio

### 2.3.6.1 Durchführung und Bearbeitung

Die Occupation Ratio (OR) wurde bei 34 Patienten ermittelt. Sie lässt sich mit Hilfe der Querschnittsflächen des SSP und der Fossa supraspinata (FS) bestimmen. Man erhält sie durch Berechnung des Größenverhältnisses beider Querschnitte. Diese Methode wurde 1996 von Thomazeau et al. [90] und 1998 von Zanetti et al. [102] angewendet. Die beiden Flächen werden auf einer parasagittalen Ebene, dem sogenannten Y-View, markiert (siehe Abb. 2.5) und das Verhältnis (OR) beider Flächen wie folgt berechnet:

$$\text{OR} = \frac{\text{Fläche des SSP}}{\text{Fläche der FS}}$$

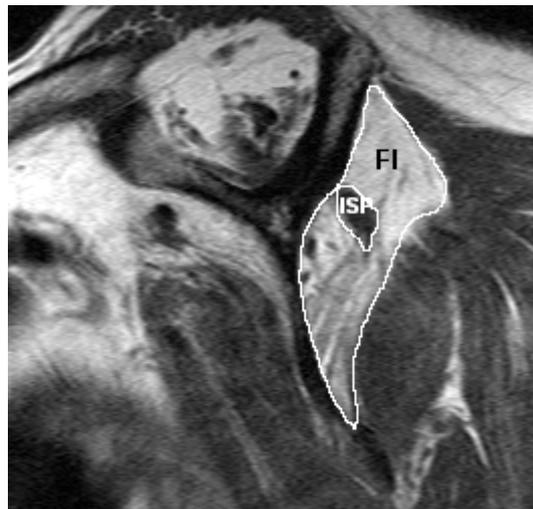
Abb. 2.5: Bestimmung der Occupation Ratio des M.supraspinatus bei einer 56-jährigen Patientin mit schwerer Atrophie des M.supraspinatus (OR = 0,34)



Die Werte der OR und die aus der 2D-SPLASH-Sequenz erhaltenen Prozentwerte für die intramuskuläre Verfettung des SSP wurden anschließend auf ihre Korrelation überprüft.

Das gleiche Prinzip wurde auch auf den ISP angewendet. Es wurden ebenfalls die Querschnittsflächen des Muskels und der Fossa infraspinata (FI) segmentiert und deren Größe bestimmt (siehe Abb. 2.6). Als FI wurde der vom ISP, M. deltoideus und der Scapula begrenzte Raum definiert.

Abb. 2.6: Bestimmung der Occupation Ratio des M.infraspinatus bei einer 70-jährigen Patientin mit schwerer Atrophie des M.infraspinatus (OR = 0,08)



Anschließend wurde auch hier die OR berechnet und die Korrelation mit dem aus der 2D-SPLASH-Sequenz erhaltenen Verfettungsgrad des ISP überprüft.

### 2.3.7 Beurteilung des M.latissimus dorsi

#### 2.3.7.1 Durchführung und Bearbeitung

Der Latissimus-dorsi-Transfer wurde in axialer, paracoronarer und parasagittaler Ebene dargestellt. Um den Muskeltransfer in seiner ganzen Kontinuität zu zeigen, wurde eine auf axiale Schichten step-by-step ausgerichtete parasagittale Angulierung gewählt. Daraufhin wurde der M.latissimus dorsi bei allen Patienten von einem MR-Radiologen nach folgendem Schema beurteilt: 1 bedeutete, die Sehne des Muskels ist intakt, 0, die Sehne ist nicht intakt. Die Beurteilung des Muskels selbst erfolgte nach dem in Tabelle 2.4 aufgeführten Schema.

Tab. 2.4: Beurteilungsschema der Konfiguration des M.latissimus dorsi

Grad	M.latissimus dorsi
1	hypertroph
2	normal
3	dünn
4	fraglich nachweisbar
5	nicht vorhanden

Abb. 2.7: Darstellung des Latissimus-dorsi-Transfers bei einem 64-jährigen Patienten in parasagittaler Schnittführung; die Sehne ist intakt, der Muskel wurde als hypertroph beurteilt.



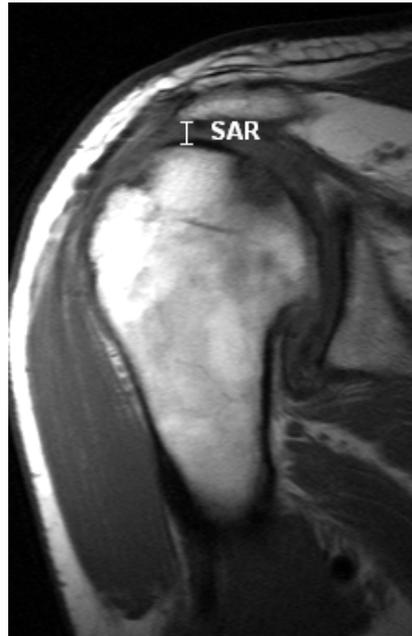
## 2.3.8 Beurteilung des Subacromialen Raums

### 2.3.8.1 Durchführung und Bearbeitung

Der Subacromiale Raum (SAR) ist die kleinste Distanz zwischen der Unterfläche des Acromions und dem kranialsten Punkt der Humeruskopfkonvexität und stellt einen Parameter für die Migration des Humeruskopfes nach oben dar. Diese Migration ist ein

wichtiges radiologisches Zeichen bei der Diagnose von Rotatorenmanschettenrupturen [99]. Um den SAR zu beurteilen, wurde bei 35 Patienten die Distanz zwischen Acromion und Tuberculum majus humeri gemessen.

Abb. 2.8: Subacromialer Raum eines 53-jährigen Patienten bei rupturiertem M.latissimus dorsi (SAR = 5,0 mm)



### **3. Ergebnisse**

#### **3.1. Ergebnisse der klinischen Untersuchung**

Die klinische Untersuchung der 38 Patienten ergab einen durchschnittlichen Constant Score (CS) [18] von 62,13 Punkten am betroffenen Arm und 76,92 am kontralateralen Arm. Eine Unterteilung der Patienten in Gruppe 0 (n = 7), bei der die Sehne des M.latissimus dorsi rupturiert war und Gruppe 1 (n = 31), bei der diese intakt war, lieferte folgende Ergebnisse:

Bei Gruppe 0 lag der durchschnittliche CS bei 55,71 Punkten am operierten und 80,43 am kontralateralen Arm. Bei Gruppe 1 betrug der CS für den betroffenen Arm im Mittel 63,58 Punkte und 76,13 Punkte für den gesunden. Der mittlere CS des operierten Arms der Gruppe 0 unterschied sich hochsignifikant von dem der Gruppe 1 ( $p = 0,029$ , T-Test für

unverbundene Stichproben), wobei eine Normalverteilung der zu testenden Variablen vorlag (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest). Der mittlere CS des gesunden Arms der Gruppe 0 unterschied sich hochsignifikant von dem des kontralateralen Arms derselben Gruppe ( $p = 0,014$ , T-Test für gepaarte Stichproben). Der mittlere CS des gesunden Arms der Gruppe 1 unterschied sich ebenfalls hochsignifikant von dem des kontralateralen Arms der Gruppe 1 ( $p < 0,0004$ , T-Test für gepaarte Stichproben).

### 3.2. Ergebnisse der MR-Untersuchung

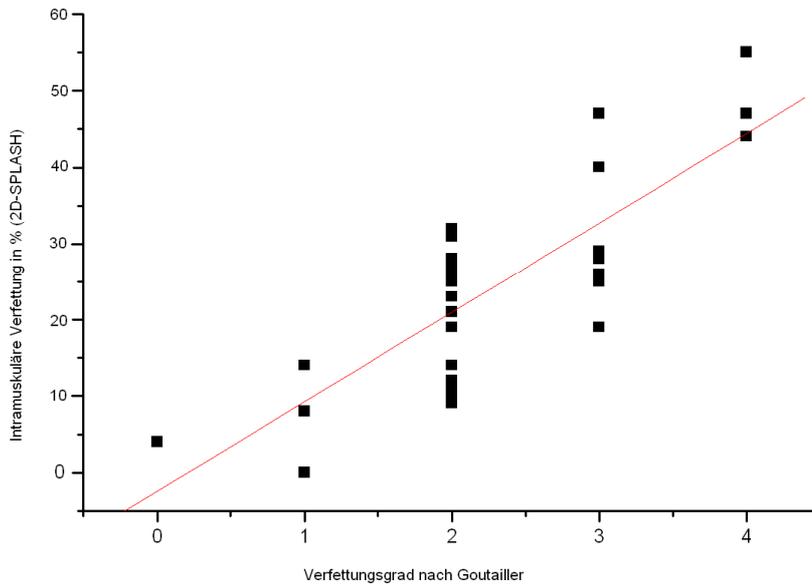
#### 3.2.1 2D-SPLASH-Sequenz

Mit Hilfe der 2D-SPLASH-Sequenz wurde der Fettanteil der RM-Muskulatur bei 34 Patienten quantifiziert. Für den SSP ergab sich ein mittlerer Fettanteil von  $23,96 \% \pm 0,127$ , für den ISP ein Wert von  $30,56 \% \pm 0,151$ , für den TM  $12,28 \% \pm 0,085$  und für den SSC ein Mittelwert von  $9,98 \% \pm 0,12$ . Anschließend wurde die intramuskuläre Verfettung bei intakter Sehne mit der Verfettung bei rupturierter Sehne verglichen (siehe 3.2.3; Tab. 3.1). Außerdem wurde die mittels 2D-SPLASH-Sequenz bestimmte intramuskuläre Verfettung mit dem nach Goutailler et al. [38] bestimmten Verfettungsgrad korreliert (siehe 3.2.2; Abb. 3.1).

#### 3.2.2 Verfettungsgrad der Muskulatur

Der Verfettungsgrad der RM-Muskulatur wurde bei 38 Patienten semiquantitativ nach der Methode von Goutailler et al. [38] von einem MR-Radiologen bestimmt. Für den SSP ergab sich ein mittlerer Verfettungsgrad von  $2,29 \pm 0,856$ , für den ISP von  $2,66 \pm 0,954$ , für den von TM  $1,03 \pm 0,811$  und für den SSC ein Verfettungsgrad von  $0,71 \pm 1,145$  Punkten. Der semiquantitativ bestimmte Verfettungsgrad der intakten Sehne, wurde ebenfalls mit dem der rupturierten verglichen (siehe 3.2.3; Tab. 3.1). Der Vergleich der Ergebnisse beider Quantifizierungsmethoden (Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] und 2D-SPLASH-Sequenz) ergab eine hochsignifikante Korrelation (SSP:  $R = 0,797$ ;  $p < 0,0001$ ; ISP:  $R = 0,854$ ,  $p < 0,0001$ ; TM:  $R = 0,873$ ,  $p = <0,0001$ , SSC:  $R = 0,927$ ,  $p < 0,0001$ ; Spearman Rank, siehe Abb. 3.1).

Abb. 3.1: Korrelation (Spearman Rank) zwischen der mittels 2D-SPLASH-Sequenz ermittelten Verfettung und dem semiquantitativ bestimmten Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] am Beispiel des M. supraspinatus



### 3.2.3 Sehnenintegrität der Rotatorenmanschettenmuskulatur

Die Sehnenintegrität der RM-Muskulatur wurde bei 38 Patienten beurteilt. Die Sehne des SSP war bei 2/38 Patienten intakt und bei 36/38 rupturiert. Die ISP-Sehne war in 4/38 Fällen intakt und in 34/38 nicht intakt, die des TM war in 36/38 intakt und in 2/38 Fällen rupturiert. Die Sehne des SSC war bei 37/38 Patienten intakt und in 1/38 nicht intakt. Die intramuskuläre Verfettung (2D-SPLASH-Sequenz) bei intakten Sehnen, im Vergleich zu der bei nicht intakten, wird in Tabelle 3.1 aufgeführt, wobei eine statistische Auswertung aufgrund der geringen Fallzahl nicht sinnvoll war.

**Tab. 3.1:** Mittlere intramuskuläre Verfettung (2D-SPLASH-Sequenz) in Abhängigkeit von der Sehnenintegrität

<b>Muskel</b>	<b>Intramuskuläre Verfettung in % (2D-SPLASH)</b>	
	<b>Sehne intakt</b>	<b>Sehne rupturiert</b>
<b>SSP</b>	4,10% (n = 2)	22,39% (n = 36)
<b>ISP</b>	25,59% (n = 4)	27,55% (n = 34)
<b>TM</b>	11,07% (n = 36)	15,63% (n = 2)
<b>SSC</b>	8,45% (n = 37)	16,74% (n = 1)

Tabelle 3.2 zeigt die mittlere intramuskuläre Verfettung (2D-SPLASH-Sequenz) in Abhängigkeit vom Rupturausmaß, wobei zwischen isolierten SSP-Rupturen (1-Sehnen-Ruptur), kombinierten SSP-/ ISP-Rupturen (2-Sehnen-Ruptur) und SSP-/ ISP-/ TM- bzw. SSP-/ ISP-/ SSC-Rupturen (3-Sehnen-Ruptur) differenziert wurde.

**Tab. 3.2:** Mittlere intramuskuläre Verfettung der RM-Muskulatur in Abhängigkeit vom Rupturausmaß

	<b>Mittlere intramuskuläre Verfettung in % (2D-SPLASH)</b>			
	<b>SSP</b>	<b>ISP</b>	<b>TM</b>	<b>SSC</b>
<b>1-Sehnen-Ruptur (n = 2)</b>	30,54%	47,53%	16,95%	13,69%
<b>2-Sehnen-Ruptur (n = 33)</b>	23,34%	28,72%	11,72%	10,19%
<b>3-Sehnen-Ruptur (n = 3)</b>	25,47%	37,01%	14,79%	5,58%

### 3.2.4 Occupation Ratio

Die Occupation Ratio (OR) des SSP wurde bei 34 Patienten bestimmt. Durch Berechnung des Größenverhältnisses der Querschnitte des SSP und der FS erhielt man eine mittlere OR von  $0,37 \pm 0,145$ . In der 1996 von Thomazeau et al. [90] veröffentlichten Studie wurde der Schweregrad der Muskelatrophie des SSP mit Hilfe der OR klassifiziert (siehe Tab.3.3).

**Tab. 3.3:** Schweregrad der Muskelatrophie in Abhängigkeit von der Occupation Ratio

<b>Occupation Ratio</b>	<b>Grad der Atrophie</b>
0,6 – 1,0	leicht bzw. normal (Grad I)
0,4 – 0,6	mäßig (Grad II)
< 0,4	schwer (Grad III)

Die mittlere Atrophie des SSP dieser Arbeit ist demnach als schwer zu bewerten. Im Einzelnen lag in 18/34 Fällen eine schwere, in 12/34 eine mäßige und in 4/34 Fällen eine leichte Atrophie des SSP vor. Zusätzlich beurteilten wir die Sehnenintegrität in Abhängigkeit von der Atrophie des SSP (siehe Tab. 3.4). Die statistische Auswertung der Daten war aufgrund der geringen Fallzahl nicht sinnvoll.

**Tab. 3.4:** Sehnenintegrität in Abhängigkeit von der Atrophie des SSP

	<b>Atrophie des SSP</b>		
	<b>leicht (OR = 0,6 – 1,0; n = 4 )</b>	<b>mäßig (OR = 0,4 – 0,6; n = 12)</b>	<b>schwer (OR &lt; 0,4; n = 18)</b>
<b>SSP</b>	intakt (n = 2) rupturiert (n = 2)	intakt (n = 0) rupturiert (n = 12)	intakt (n = 0) rupturiert (n = 18)
<b>ISP</b>	intakt (n = 2) rupturiert (n = 2)	intakt (n = 2) rupturiert (n = 10)	intakt (n = 0) rupturiert (n = 18)

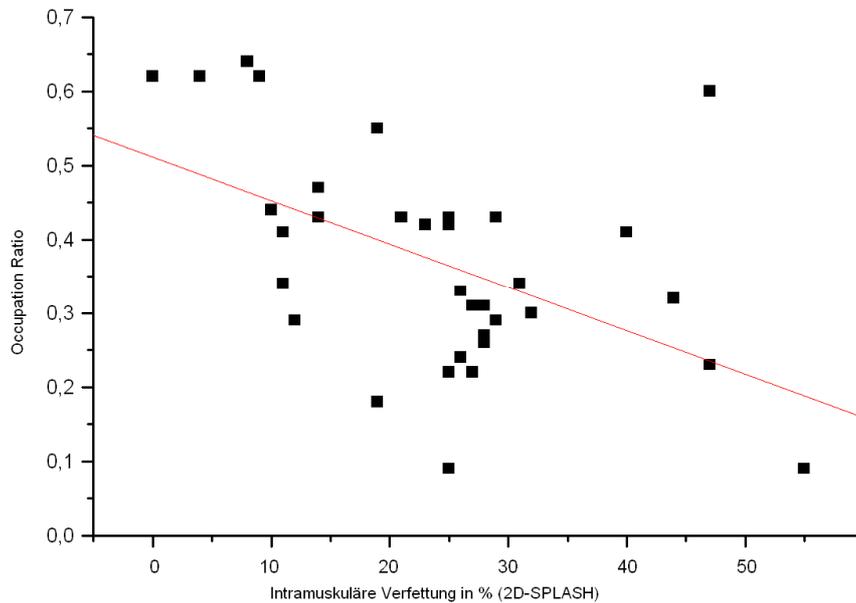
Des Weiteren wurde untersucht inwieweit die intramuskuläre Verfettung (2D-SPLASH) bzw. der Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] und die Atrophie des SSP korrelieren (siehe Tab. 3.5; Abb. 3.2).

**Tab. 3.5:** Intramuskuläre Verfettung des SSP (2D-SPLASH-Sequenz) und Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] in Abhängigkeit von der Atrophie des SSP

<b>Atrophie des SSP (Occupation Ratio)</b>	<b>Mittlere intramuskuläre Verfettung (2D-SPLASH)</b>	<b>Verfettungsgrad nach Goutailler</b>
<b>schwer (OR &lt; 0,4; n = 18)</b>	28,83% ± 0,106 (10,82%-54,86%)	Grad 0: n = 0 Grad 1: n = 0 Grad 2: n = 10 Grad 3: n = 5 Grad 4: n = 2
<b>mäßig (OR: 0,4 – 0,6; n = 12)</b>	21,07% ± 0,085 (10,00%-39,70%)	Grad 0: n = 0 Grad 1: n = 1 Grad 2: n = 7 Grad 3: n = 4 Grad 4: n = 0
<b>leicht/normal (OR: 0,6 – 1,0; n = 4)</b>	13,54% ± 0,156 (0,00%-46,80%)	Grad 0: n = 1 Grad 1: n = 2 Grad 2: n = 1 Grad 3: n = 0 Grad 4: n = 0

Es ergab sich dabei eine mäßige Korrelation ( $R = -0,508$ ,  $p < 0,002$ , Spearman Rank, siehe Abb. 3.2) zwischen OR des SSP und intramuskulärer Verfettung (2D-SPLASH-Sequenz).

Abb.3.2: Korrelation (Spearman Rank) zwischen der OR des SSP und der mittels 2D-SPLASH-Sequenz bestimmten intramuskulären Verfettung



Die OR des ISP wurde ebenfalls bei 34 Patienten bestimmt und lieferte einen Mittelwert von  $0,37 \pm 0,237$ , was als schwere Atrophie gewertet wurde. Im Einzelnen lag in 20/34 eine schwere, in 8/34 eine mäßige und in 6/34 Fällen eine leichte Atrophie des ISP vor. Weiterhin beurteilten wir die Sehnenintegrität in Abhängigkeit von der Atrophie des ISP (siehe Tab. 3.6), wobei eine statistische Auswertung der Daten aufgrund der geringen Fallzahl nicht sinnvoll war.

**Tab. 3.6:** Sehnenintegrität in Abhängigkeit von der Atrophie des ISP

	<b>Atrophie des ISP</b>		
	<b>leicht (OR = 0,6 – 1,0; n = 6)</b>	<b>mäßig (OR = 0,4 – 0,6; n = 8)</b>	<b>schwer (OR &lt; 0,4; n = 20)</b>
<b>SSP</b>	intakt (n = 2) rupturiert (n = 4)	intakt (n = 1) rupturiert (n = 7)	intakt (n = 0) rupturiert (n = 20)
<b>ISP</b>	intakt (n = 1) rupturiert (n = 5)	intakt (n = 2) rupturiert (n = 6)	intakt (n = 1) rupturiert (n = 19)

Des Weiteren untersuchten wir, in Analogie zum SSP, die Korrelation zwischen intramuskulärer Verfettung des ISP (2D-SPLASH-Sequenz) bzw. Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] und der Atrophie des ISP (siehe Tab. 3.7).

**Tab. 3.7:** Abhängigkeit der intramuskulären Verfettung (2D-SPLASH) und des Verfettungsgrads nach Goutailler et al. [38] von der Atrophie des ISP

<b>Atrophie des ISP (Occupation Ratio)</b>	<b>Mittlere intramuskuläre Verfettung (2D-SPLASH)</b>	<b>Verfettungsgrad nach Goutailler</b>
<b>schwer (OR &lt; 0,4; n = 20)</b>	31,45% ± 0,140 (7,20% - 61,85%)	Grad 0: n = 0 Grad 1: n = 1 Grad 2: n = 8 Grad 3: n = 7 Grad 4: n = 4
<b>mäßig (OR = 0,4 – 0,6; n = 8)</b>	32,06% ± 0,187 (5,07% - 64,71%)	Grad 0: n = 0 Grad 1: n = 1 Grad 2: n = 3 Grad 3: n = 2 Grad 4: n = 2
<b>leicht/normal (OR = 0,6 – 1,0; n = 6)</b>	25,58% ± 0,121 (2,23% - 43,45%)	Grad 0: n = 1 Grad 1: n = 0 Grad 2: n = 3 Grad 3: n = 2 Grad 4: n = 0

Die Korrelation zwischen Atrophie des ISP und dessen intramuskulärer Verfettung (2D-SPLASH-Sequenz) war nicht signifikant ( $R = -0,116$ ,  $p < 0,521$ , Spearman Rank), was an der Bandbreite der Verfettung und der großen Streuung des Verfettungsgrades nach Goutailler et al. [38] zu sehen ist.

### 3.2.5 Beurteilung des M.latissimus dorsi

Der M.latissimus dorsi wurde bei 38 Patienten von einem MR-Radiologen in axialer, paracoronerer und parasagittaler Ebene beurteilt. Die Sehne des transferierten Muskels war bei 31/38 Patienten intakt und bei 7/38 Patienten nicht intakt, was mit einer Ruptur der Sehne gleichgesetzt wurde.

Der Muskel war bei 12/38 Patienten hypertroph (Grad 1), bei 23/38 Patienten normal konfiguriert (Grad 2), bei 2/38 Patienten dünn (Grad 3) und 1/38 fraglich nachweisbar (Grad 4).

### 3.2.6 Beurteilung des Subacromialen Raums

Die Größe des Subacromialen Raums (SAR) wurde bei 35 Patienten bestimmt, indem die Distanz zwischen der Unterfläche des Acromions und dem kranialsten Punkt der Humeruskopfkonvexität gemessen wurde. Es ergab sich eine mittlere Größe des SAR von  $0,46 \pm 0,156$  cm. Weiterhin wurde der SAR in Abhängigkeit von der Sehnenintegrität des M.latissimus dorsi (LD) beurteilt. Bei rupturiertem LD ( $n = 7$ ) betrug der Mittelwert des SAR  $0,64 \text{ cm} \pm 0,148$ , bei intaktem ( $n = 31$ )  $0,41 \text{ cm} \pm 0,129$ . Der Unterschied zwischen beiden war nicht signifikant ( $p = 0,186$ , T-Test bei unverbundenen Stichproben), wobei eine Normalverteilung beider Gruppen vorlag (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest).

## 4. Diskussion

### 4.1 Patientengut

Das Patientengut entspricht, was Alter und Geschlechterverhältnis betrifft, im Wesentlichen dem anderer Arbeiten [25, 30, 53, 67, 83, 98, 102]. Allerdings ist davon auszugehen, dass die Patienten der vorliegenden Arbeit im Vergleich zum Durchschnitt größere RM-Rupturen und eine längere Anamnesedauer aufweisen. Außerdem lagen zum Teil BegleitleSIONen vor und einige Patienten waren bereits voroperiert. Da der LDT aber vor allem bei irreparablen RM-Defekten und Massendefekten der RM durchgeführt wird [30, 53, 98], liegt ein dieser Therapieindikation entsprechendes Patientengut vor.

### 4.2 Operationsmethode

Der Latissimus-dorsi-Transfer (LDT) stellt eine gute Operationsalternative bei irreparablen RM-Rupturen, die bereits Zeichen von Atrophie und fettiger Degeneration aufweisen, dar [30, 53, 98]. Bei den Patienten dieser Arbeit war es nicht möglich durch konventionelle

Operationsmethoden [3, 4, 11, 12, 13, 17, 21, 29, 74, 76, 81] befriedigende Ergebnisse zu erzielen, da die RM nicht oder nur sehr schlecht zu rekonstruieren war.

Eine andere Behandlungsmöglichkeit ist die Durchführung eines Muskeltransfers. Dieser ist im Fall der Rotatorenmanschettenruptur (RMR) sowohl durch Transposition des M.latissimus dorsi als auch durch den Transfer des M.pectoralis major und minor, des M.trapezius, des M.deltoideus oder des M.teres major möglich [15]. Der M.latissimus dorsi eignet sich besonders gut, da er im Vergleich zu anderen Muskeln eine größere Länge und Stärke aufweist [50]. Der Muskel fungiert als Außenrotator und führt zusätzlich zu einer Zentrierung des Humeruskopfes. Dadurch kommt es zur Kompensation des Funktionsverlustes von SSP und ISP [30].

Eine der häufigsten Komplikationen nach Durchführung des LDT ist die Ruptur der transferierten Sehne [98]. Bei Warner et al. [98] lag die Rupturrate bei 44%, wobei vor allem Patienten mit gutem CS betroffen waren, was vermutlich auf eine Überstrapazierung der transferierten Sehne zurückzuführen war. Bei der vorliegenden Arbeit rupturierten 18,4 % der transferierten Sehnen. Der mittlere CS der betroffenen Patienten unterschied sich hochsignifikant ( $p = 0,029$ , T-Test für unverbundene Stichproben) von dem der Patienten mit intakter Sehne des M.latissimus dorsi, wobei die Differenz zwischen beiden Werten bei 7,87 Punkten lag.

#### 4.3 Atrophie und fettige Degeneration

Sowohl klinische [38, 101, 102] als auch experimentelle Studien [8, 16] haben gezeigt, dass Rotatorenmanschettenrupturen (RMR) bei Beteiligung der Sehnen zu Atrophie und fettiger Degeneration der RM-Muskulatur führen. Weitere Folgen sind Muskelretraktion und Funktionsbeeinträchtigung des betroffenen Schultergelenks.

Die Atrophie der RM-Muskulatur stellt einen wichtigen Parameter bei der Beurteilung von RM-Rupturen dar [101] und bietet außerdem die Möglichkeit die Restfunktion der RM-Muskulatur zu objektivieren [62, 69, 81, 93, 98, 102]. Des Weiteren hat diese Einfluss auf das postoperative Ergebnis [31, 32, 38, 40, 41, 54, 90, 97] und sollte deshalb vor einer operativen Rekonstruktion bestimmt werden. Dies ist bei der MR-Untersuchung mit Hilfe von Quer- und Längsschnittmessungen, den so genannten Cross Sectional Areas (OR, Belly Rate und Tangenzzeichen), möglich.

In der Arbeit von Nakagaki et al. [67] wurde die Atrophie des SSP mit Hilfe der so genannten Belly Rate (Verhältnis zwischen Durchmesser und Länge des SSP bei coronarer

Schnittführung) quantifiziert. Eine Methode, die sich im europäischen Raum nicht durchsetzen konnte, da das Vorliegen einer asymmetrischen Atrophie des SSP zu einer Fehlbestimmung derselben führt [102].

Thomazeau et al. quantifizierten die Atrophie des SSP in einer 1996 veröffentlichten Arbeit durch Bestimmung der von ihnen etablierten Occupation Ratio [90]. Diese gibt das Verhältnis des Muskelquerschnitts des SSP im Vergleich zum Querschnitt der Fossa supraspinata bei parasagittaler Schnittführung (Y-View) an. Der Unterschied zwischen der OR der asymptomatischen Kontrollgruppe und der OR der Patienten mit Tendinopathie ohne und mit RMR war signifikant. Dabei ist zu berücksichtigen, dass es bei diesem Verfahren durch die Retraktion des muskulotendinösen Übergangs zu einer Fehlbestimmung des Querschnitts des SSP kommen kann und damit die Atrophie des Muskels überschätzt wird. Die Reduktion der Querschnittsfläche korrelierte in dieser Arbeit gut mit der Rupturgröße. Die Anamnesedauer blieb hier unberücksichtigt.

Auch Zanetti et al. [102] quantifizierten 1997 die Atrophie des SSP mit Hilfe der OR und konnten das Ergebnis von Thomazeau et al. [90] bestätigen. Die OR stelle eine gut reproduzierbare Methode zur Quantifizierung der RM-Atrophie dar und sei deshalb zur Evaluierung von Operationsmethoden durch postoperative MR-Untersuchung besonders gut geeignet, mit dem Vorbehalt, dass die muskulotendinöse Retraktion des SSP zu einer Fehlbeurteilung der Atrophie führen könne. Zusätzlich zur OR bestimmten Zanetti et al. [102] das so genannte Tangenzzeichen, das ebenfalls ein Zeichen der Atrophie des SSP darstellt. Dabei wird in einer parasagittalen Schichtebene (Y-View) eine Tangente über die Oberkante der Spina scapulae zur Oberkante des Processus coracoideus gelegt. Das Tangenzzeichen gilt als positiv im Sinne einer Atrophie, wenn der Querschnitt des SSP unter der eingezeichneten Tangente liegt.

Die Atrophie des ISP wurde bisher mit Hilfe der von Zanetti et al. etablierten Methode [25, 65, 102] quantifiziert. Dabei werden die Querschnittsflächen von ISP und TM zusammengefasst, quantifiziert und durch die Größe der Fossa supraspinata (FS) dividiert. Fraglich bleibt, ob es durch die Zusammenfassung von ISP und TM zu einer Fehlbestimmung der Atrophie kommt. So fand sich in unserem Patientengut in einigen Fällen ein schwer atrophischer ISP bei normal konfiguriertem TM und umgekehrt. Diese Patienten bleiben bei der Methode von Zanetti et al. [102] unberücksichtigt und die Atrophie des ISP wird unter- bzw. überschätzt.

In vorliegender Studie wurde die Atrophie des ISP mit Hilfe der OR in Analogie zur OR des SSP bestimmt. Dabei wird die Querschnittsfläche des ISP quantifiziert und durch die

Größe der neu eingeführten Fossa infraspinata (FI) dividiert (siehe Abb. 2.6). Diese von uns etablierte Methode lässt eine bessere Quantifizierung der Atrophie des Muskels zu, da sie im Gegensatz zu der von Zanetti et al. [102] verwendeten eine direkte Bestimmung der benötigten Parameter (ISP; FI) ermöglicht.

Die Atrophie des SSP wurde durch die Bestimmung der OR in parasagittaler Schnittführung (Y-View) quantifiziert, dabei lag die mittlere OR bei  $0,37 \pm 0,145$ , was als schwere Atrophie gewertet wird. In beiden Fällen mit intakter RM zeigte sich eine leichte Atrophie des SSP sowie in 1/2 Fällen eine geringe Atrophie des ISP. Bei den 32 rupturierten SSP-Sehnen zeigte sich in 18/32 Fällen eine schwere, in 12/32 eine mäßige und in 2/32 eine leichte Atrophie des Muskels. Eine schwere Atrophie des SSP trat demnach nur bei rupturierter SSP-Sehne auf. In den Fällen einer schweren Atrophie (18/32) war in 18/18 Fällen zusätzlich zur SSP-Sehne die ISP-Sehne rupturiert. Demzufolge scheint die Sehnenintegrität des ISP Einfluss auf die Atrophie des SSP zu haben. Unserer Ergebnisse bestätigen die von Shimizu et al. [86], die bei einer 2-Sehnenruptur (SSP; ISP) eine schwerere Atrophie des SSP als bei isolierter SSP-Ruptur beschrieben.

Die mittlere OR des ISP lag bei  $0,37 \pm 0,237$ , was als schwere Atrophie des ISP gewertet wird. Die Patienten mit völlig intakter RM ( $n = 2$ ) wiesen in 1/2 Fällen eine mäßige und in 1/2 Fällen eine geringfügige Atrophie auf. Bei rupturierter ISP-Sehne ( $n = 30$ ) lag die mittlere OR bei  $0,36 \pm 0,229$ , wobei der ISP in 19/30 Fällen schwer ( $OR < 0,4$ ), in 6/30 Fällen mäßig ( $OR = 0,4 - 0,6$ ) und in 5/30 Fällen leicht atrophisch ( $OR = 0,6 - 1,0$ ; siehe Tabelle) war. Bei intakter Sehne ( $n = 4$ ) wiesen 1/4 Patienten eine schwere, 2/4 eine mäßige und 1/4 eine leichte Atrophie auf. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu dem von Yao et al. [101], die bei 47% der Patienten mit intakter ISP-Sehne eine deutliche Atrophie des Muskels vorfanden. In vorliegender Studie war dies in nur 25% der Fall. Bei einer schweren Atrophie des ISP ( $n = 20$ ) war in 19/20 Fällen die ISP- und in allen 20/20 Fällen die SSP-Sehne rupturiert. Eine 2-Sehnenruptur führte demnach bei 19/23 Patienten zu einer schweren Atrophie des ISP. Außerdem lag in 2/3 aller Fälle einer 3-Sehnenruptur eine schwere Atrophie des ISP vor. Dies weist darauf hin, dass eine Beteiligung der anderen Sehnen zu einer Zunahme der Atrophie des ISP führt.

Weiterhin scheinen im Fall des ISP auch muskelspezifische Faktoren eine Rolle zu spielen, da im Gegensatz zum SSP eine Atrophie des ISP auch bei intakter ISP-Sehne auftrat. Unsere Ergebnisse bestätigen die von Yao et al. [101], die dieses Phänomen bereits 2003 beschrieben.

Nicht berücksichtigt wurde die Anamnesedauer, deren Einfluss auf das Ausmaß der Atrophie bekannt ist. Da alle Patienten dieser Studie eine überdurchschnittlich lange Anamnesedauer aufwiesen, wurde dieser Parameter vernachlässigt.

Der zweite Aspekt der degenerativen Veränderungen ist die intramuskuläre Verfettung der Rotatorenmanschette (RM), die circa sechs Wochen nach der initialen RM-Ruptur auftritt [38]. Der Verfettungsgrad der Muskulatur ist ein wichtiger prognostischer Faktor für den Outcome nach operativer Rekonstruktion der RM [54, 71, 83, 91] und sollte zur Optimierung der Therapie präoperativ bestimmt werden [67, 68]. Die histologische Untersuchung degenerativ veränderter Muskulatur zeigt, dass die Adipozyten vermehrt um Blutgefäße und Bindegewebsfasern zu finden sind [38, 49, 69]. Dies führt zur Ausdünnung der Kollagenfasern und damit zu einer erhöhten Rerupturrate nach operativer Rekonstruktion [49]. Untersuchungsmethoden wie Computertomographie, Magnetresonanztomographie und Ultraschall [88] ermöglichen die nicht-invasiven Quantifizierung der intramuskulären Verfettung.

Goutailler et al. [38] entwickelten 1994 ein 5-Punkte-System zur semiquantitativen Bestimmung des Verfettungsgrades der RM-Muskulatur mit Hilfe der CT. Die intramuskuläre Verfettung wird auf CT-Bildern als Region geringer Dichte ( $< 0$  HE) sichtbar und kann dadurch semiquantitativ bestimmt werden. Die Graduierung ist Tabelle 4.1 zu entnehmen, wobei die intramuskuläre Verfettung erst ab Grad 2 als pathologisch anzusehen ist, da auch bei Schultergesunden einzelne Fetteinlagerungen (Grad 1) zu finden sind.

Tab. 4.1:

<b>Verfettungsgrad nach Goutailler</b>	
Grad 0	normale Muskulatur (ohne Fett)
Grad 1	einzelne fettige Streifen
Grad 2	deutliche Fetteinlagerungen
Grad 3	Fett und Muskel im gleichen Verhältnis
Grad 4	mehr Fett als Muskel

In einer 2003 erschienenen Studie fassten Goutailler et al. [41] die semiquantitativ bestimmte Verfettung des SSP, des ISP und des SSC zum so genannten Global Fatty Degeneration Index (GFDI) zusammen. Dieser Parameter soll die Beurteilung der Verfettung der RM nochmals erleichtern und erschien Goutailler et al. [41] zuverlässiger als die Beurteilung jedes einzelnen Muskels.

Van de Sande et al. [95] verglichen 2005 den mit Hilfe der CT bestimmten semiquantitativen Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] mit dem mit Hilfe der CT-Densitometrie ermittelten intramuskulären Fettgehalt der RM-Muskulatur. Die CT-Densitometrie wurde 2000 von Goodpaster et al. [35] auf die Muskulatur der unteren Extremität angewendet und zeichnete sich durch eine hochsignifikante Korrelation der Ergebnisse mit denen biochemischer Untersuchungen des Muskelgewebes aus. Bei van de Sande et al. [95] war die Korrelation zwischen dem semiquantitativ bestimmten Verfettungsgrad und der durch Densitometrie quantifizierten intramuskulären Verfettung ebenfalls hochsignifikant. Die Densitometrie sei der semiquantitativen Bestimmung nach Goutailler et al. aufgrund ihrer besseren Reproduzierbarkeit [38] jedoch überlegen.

Der von Fuchs et al. [25] angestellte Vergleich von CT und MRT zur semiquantitativen Bestimmung des Verfettungsgrads nach Goutailler et al. [38] führte zu dem Ergebnis, dass beide Methoden sehr gut reproduzierbar seien und dass das für die CT entwickelte 5-Punkte-System von Goutailler et al. [38] ohne Probleme auf die MRT übertragbar sei. Die Korrelation zwischen den Ergebnissen der CT- und der MR-Untersuchung war allerdings nur mäßig, was verschiedene Ursachen hatte. Zum einen wurde der Verfettungsgrad auf den CT-Bildern in transversaler Ebene und auf den MRT-Bildern in parasagittaler Ebene bestimmt, was zu unterschiedlichen Ergebnissen aufgrund verschiedener Muskelquerschnitte führte. Zum anderen lässt sich das Muskelgewebe auf CT-Bildern nur sehr schwer von Bindegewebsstrukturen unterscheiden. Demzufolge wurde das Muskelgewebe auf den CT-Bildern überschätzt und man erhielt geringere Verfettungsgrade im Vergleich zu den MRT-Bildern.

Zanetti et al. [102] versuchten 1998 ebenfalls die intramuskuläre Verfettung mit Hilfe der MRT morphologisch zu quantifizieren indem sie normierte Signalintensitäten (SI) des M.teres major mit den SIs der RM-Muskulatur verglichen. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen dem Verfettungsgrad bei asymptomatischen Probanden und dem bei Patienten mit RMR. Allerdings wurde der spulenbedingte Signalabfall der tiefer gelegenen Muskeln gegenüber dem eher oberflächlich gelegenen SSP und der damit verbundene systemische Fehler nicht berücksichtigt.

In der MR-Tomographie kommen außer der semiquantitativen Bestimmung der intramuskulären Verfettung nach Goutailler et al. [38] auch andere Methoden der nicht-invasiven Quantifizierung zur Anwendung. Die Protonen-MR-Spektroskopie, deren Ergebnisse mit denen biochemischer Untersuchungen vergleichbar zu sein scheinen [78, 85], wird seit mehreren Jahren zur Bestimmung der intramuskulären Verfettung herangezogen [9, 55, 78, 85]. Single Voxel MR Spektroskopie Techniken wie PRESS [10] und STEAM/VOSY [24, 57] werden im menschlichen Cerebrum in der klinischen Routine eingesetzt. Der Einsatz an der menschlichen Wadenmuskulatur wurden von Schick et al. [84] sowie von Boesch et al. [9] beschrieben. Allerdings ist bei der Anwendung der Protonen-MR-Spektroskopie auf das Schultergelenk durch die vorgegebene Größe und Form der Voxel, die eine gute Anpassung an die Schulteranatomie nicht erlauben, mit einer Kontamination aus dem angrenzenden Fettgewebe bzw. mit einer geringen Reliabilität der Ergebnisse zu rechnen. Auch Pfirrmann et al. [78] stießen in ihrer 2004 veröffentlichten Arbeit auf dieses Problem. Bei der Quantifizierung des Fettgehalts des SSP mit Hilfe der Protonen-MR-Spektroskopie lag die Variabilität der Ergebnisse desselben Patienten bei fast 10%, was auf eine unterschiedliche Voxelpositionierung zurückgeführt wurde. Ein weiteres Problem der Protonen-MR-Spektroskopie stellt die Messzeit dar, die sich bei der Untersuchung mehrerer Voxel stark verlängert.

Die Fourier CSI-Methode [64] ermöglicht die Aufnahme von mehreren Spektren in einer Schicht oder von einem dreidimensionalen Untersuchungsvolumen. Allerdings steigt die Messzeit bei hoher räumlicher Auflösung über einen akzeptablen Wert. Mitte der achtziger Jahre wurde von Dixon et al. [22] eine Methode zur Herstellung getrennter Wasser- und Fettbilder vorgeschlagen. Dabei stieß man auf das Problem der Magnetfeldinhomogenität, das Park et al. [75] durch Ausweitung der 2-Punkt-Spektroskopie zur Multipoint-Methode zu lösen versuchten. Bei dieser Methode stieg die Messzeit allerdings in einen nicht vertretbaren Bereich.

Die gleichzeitig diskutierte EPI-CSI [45] konnte sich aufgrund der hohen Artefaktanfälligkeit, trotz der hohen erreichbaren Geschwindigkeit, nicht durchsetzen. Diese Artefakte entstehen vor allem in Bereichen außerhalb der Mitte des Magneten, wie es zum Beispiel bei der Untersuchung des Schultergelenks der Fall ist.

Eine weitere Möglichkeit zur nicht-invasiven Bestimmung der intramuskulären Verfettung stellt die Sonographie dar. Die ersten degenerativen Veränderungen nach Denervierung des SSP und ISP werden im Ultraschall bereits nach zwei Wochen durch Zunahme echoreicher und echeinhomogener Areale sichtbar [60]. Strobel et al. [88] verglichen 2005 die

Wertigkeit der Sonographie mit der MRT als Referenzstandard und kamen zu dem Ergebnis, dass die intramuskuläre Verfettung mit Hilfe der Sonographie überschätzt werde und ihr die MRT überlegen sei. Die Ultraschalldiagnostik eigne sich zwar zur Diagnose von RM-Rupturen anhand der Beurteilung der Sehnenintegrität, die Muskulatur und deren degenerative Veränderungen seien mit Hilfe der MRT aber besser zu beurteilen.

Die nicht-invasive Bestimmung des Fettgehalts der Schultermuskulatur stellt somit eine große Herausforderung dar. Die Spektroskopie der einzelnen Muskeln erfordert eine sehr hohe räumliche Auflösung. Außerdem ist die Homogenisierung des Magnetfelds aufgrund der Lage der Schulter weit außerhalb des Zentrums des Magneten und der Geometrie des Gelenks schwierig.

Die in dieser Arbeit verwendete 2D-SPLASH-Methode bietet eine Lösung der genannten Probleme. Die hohe räumliche Auflösung in der Schicht der verwendeten 2D-SPLASH-Sequenz erlaubt die Bestimmung des Fett-/ Wasserverhältnisses ohne Kontamination durch das die Muskeln umgebende Fettgewebe. Durch die freie Formbarkeit der Zielregion wird eine optimale Anpassung der ROIs (region of interest) an die Anatomie des Schultergelenks ermöglicht und die zu untersuchenden Muskeln genau erfasst. Durch die hohe räumliche Auflösung ist der Effekt der Signaldephasierung im Voxel auch bei schlechtem Shim sehr gering. Dadurch, dass in jedem Voxel das  $B_0$ -Feld bestimmt wird, ist es möglich die Spektren um ihr  $B_0$ -Offset zu korrigieren und somit im Summenspektrum einer ausgedehnten ROI eine schmale Resonanzlinie zu erhalten. FIDs, bei denen die Anfangspunkte fehlen, können durch die Entwicklung von stabilen Zeitdomänen-Fitalgorithmen ohne die durch die Basisdistorsion hervorgerufenen Fehler quantifiziert werden. In dieser Arbeit entfallen die Punkte der FIDs bei 0 ms und 2,5 ms, weil sie mit der verwendeten FLASH-Sequenz nicht erreichbar sind. Die Qualität der Quantifizierung in der Zeitdomäne mit dem Fitprogramm AMARES [96] wird von der veränderten Basislinie im Spektrum nicht beeinflusst. Allerdings ist bei AMARES, wie auch bei anderen Fitprogrammen, die Vorgabe der Linienform notwendig. Bei Abweichung der gemessenen von der erwarteten Linienform können auch mit AMARES systematische Fehler nicht ausgeschlossen werden.

Das von Koestler et al. [59] durchgeführte Phantomexperiment mit Acetonlösungen belegt, dass die 2D-SPLASH-Methode über den gesamten Konzentrationsbereich funktioniert. Außerdem wird mit deren Hilfe die Unterscheidung der beiden Signalanteile Wasser und Fett ermöglicht und die intramuskuläre Verfettung ist mit Hilfe der 2D-SPLASH-Sequenz mit einer Standardabweichung von 2% quantifizierbar [59].

In der vorliegenden Arbeit wurde die intramuskuläre Verfettung sowohl quantitativ mittels 2D-SPLASH-Sequenz als auch semiquantitativ nach der Methode von Goutailler et al. [38] anhand T1-gewichteter MR-Bilder bestimmt und die Ergebnisse beider Methoden miteinander verglichen.

Die Anwendung des 5-Punkte-Systems von Goutailler et al. [38] ist eine auf die MRT gut übertragbare Methode und stellt, durch den im Vergleich zur CT besseren Fett-/Muskelkontrast, eine sehr gute Alternative zur CT dar. Des Weiteren bietet die Durchführung einer MR-Untersuchung die Möglichkeit einer Bewertung der Sehnenintegrität (siehe 2.3.5) und der Atrophie (siehe 2.3.6) der RM-Muskulatur in derselben Sitzung. Die 2D-SPLASH-Sequenz hat den Vorteil einer objektiven Quantifizierung der intramuskulären Verfettung und ist aufgrund der hohen räumlichen Auflösung und der geringen Messzeit anderen Methoden überlegen. Da sie sich aus mehreren FLASH-Experimenten aufbaut, ist diese an alle klinisch verwendeten MR-Geräte implementierbar und die Quantifizierung der intramuskulären Verfettung problemlos durchführbar.

In dieser Studie korrelierten beide Methoden hochsignifikant miteinander (z.B. SSP:  $R = 0,797$ ,  $p < 0,0001$ , siehe 3.2.2). Demzufolge sind sowohl die semiquantitative Bestimmung des Verfettungsgrads nach Goutailler et al. [38] als auch die Quantifizierung mittels 2D-SPLASH-Sequenz zur nicht-invasiven Ermittlung der intramuskulären Verfettung sehr gut geeignet. Ein Aspekt der in dieser Studie nicht berücksichtigt wurde, ist die Reproduzierbarkeit beider Methoden, die analog zur Studie von van de Sande et al. [95] bei der objektiven Quantifizierung der intramuskulären Verfettung durch die 2D-SPLASH-Sequenz höher sein dürfte als bei der rein visuellen Bestimmung des Verfettungsgrads nach Goutailler et al. [38].

Ein weiterer Aspekt dieser Arbeit war der Einfluss der Sehnenintegrität und des Rupturausmaßes auf die fettige Degeneration der RM (siehe Tabelle 3.1 und 3.2). Bei intakter RM ( $n = 2$ ) lag eine geringe, nicht pathologische intramuskuläre Verfettung im Bereich von 4,39-8,65% (2D-SPLASH-Sequenz) bzw. 0-0,5 (Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38]) vor.

Die intramuskuläre Verfettung und der Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38] des SSP waren bei rupturierter Sehne ( $n = 36$ ) deutlich höher als bei intakter ( $n = 2$ ), dies ist ein möglicher Hinweis darauf, dass die fettige Degeneration des SSP tendenziell mit dessen Sehnenintegrität korreliert. Eine Ruptur der SSP-Sehne scheint demzufolge zu einer Verfettung des zugehörigen Muskels zu führen, was die Ergebnisse anderer Studien

bestätigt [39, 69]. Bjorkenheim et al. [8] beschrieben in einer tierexperimentellen Studie mit Kaninchen einen signifikanten Anstieg der intramuskulären Verfettung des SSP nach Tenotomie. Allerdings lässt sich dieser experimentelle Ansatz nur bedingt auf die degenerativen Veränderungen bei einer RM-Läsion übertragen, da eine Tenotomie nicht mit einer degenerativ bedingten Sehnenruptur vergleichbar ist.

Die intramuskuläre Verfettung des ISP (2D-SPLASH-Sequenz) bei intakter und rupturierter Sehne unterschied sich nicht wesentlich voneinander (intakt (n = 4): 25,59%, rupturiert (n = 34): 27,55%). Wohl aber scheint die Integrität des SSP Einfluss auf die intramuskuläre Verfettung des ISP zu haben, insofern als dass im Fall einer isolierten SSP-Ruptur (n = 2) bei beiden Patienten eine schwere fettige Degeneration des ISP vorlag. Umgekehrt führt die Degeneration des ISP durch den Verlust dessen depressorischer Funktion zum subacromialen Impingement. Dies bedingt eine Schädigung der SSP-Sehne und demzufolge ein erhöhtes Rupturrisiko derselben [41].

Die fettige Atrophie des ISP trotz intakter Sehne kann möglicherweise durch den Einfluss einer neurogenen Komponente erklärt werden. Die Theorie der Schmerz bedingten neuromuskulären Funktionsstörung stützt sich auf zwei beobachtete Phänomene. Zum einen fand man bei vorhandener RM-Läsion eine Erhöhung der Substanz P in der Bursa subacromialis [36], die zu einer Schmerz bedingten Inaktivität führt. Zum anderen beschrieben Gohlke et al. [34] eine Erhöhung fetaler Acetylcholinrezeptoren bei defekter RM.

Fettige Degeneration und Atrophie des SSP korrelierten nur mäßig. So lag bei Patienten mit deutlicher intramuskulärer Verfettung nur eine geringe Quer- und Längsschnittreduktion des SSP vor (siehe Abb. 3.2). Auf der anderen Seite variierte das Ausmaß der intramuskulären Verfettung (2D-SPLASH-Sequenz) bei starker Atrophie des SSP zwischen 10% und 55%.

Der Zusammenhang zwischen fettiger Degeneration und Atrophie wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Nakagaki et al. [69] beschrieben keinen Zusammenhang zwischen der Schwere der intramuskulären Verfettung und der Reduktion der Muskelmasse des SSP. Diese Arbeitsgruppe untersuchte das Phänomen der fettigen Atrophie an 41 Leichenschultern. Dabei korrelierte die fettige Degeneration des SSP nicht mit dessen Atrophie, sondern vielmehr mit dem Rupturausmaß und der Retraktion des Muskels. Die Retraktion führe zu einer Einschränkung der Kontraktion und zu zunehmenden Lipofuszinlagerungen in den Muskel. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu dem 1994

von Nakagaki et al. [67] beschriebenen direkten Zusammenhang zwischen der Reduktion der Muskelmasse des SSP und dem Anstieg der intramuskulären Verfettung. So wiesen Patienten mit starker Atrophie eine schwere fettige Degeneration auf, die mit leichter Atrophie eine geringe intramuskuläre Verfettung. Dieses Ergebnis bestätigten Fuchs et al. [25] 1999 in einer CT- bzw. MRT-Studie an 41 Patienten. Sie beschrieben eine hochsignifikante Korrelation ( $p = 0,008$ ) zwischen der Atrophie des SSP und dessen Verfettungsgrad nach Goutailler et al. [38].

Vergleicht man die Korrelation beider Parameter im Fall des ISP, so ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Atrophie und fettiger Degeneration des Muskels. Die intramuskuläre Verfettung des ISP (2D-SPLASH-Sequenz) bei geringer Atrophie variierte zwischen 2% und 44% und bei schwerer Atrophie zwischen 7% und 64%. Das bedeutet, dass in einigen Fällen trotz starker Reduktion der Muskelmasse eine geringe intramuskuläre Verfettung auftrat und umgekehrt. In vorliegender Studie konnte demnach kein Zusammenhang zwischen Atrophie und intramuskulärer Verfettung gefunden werden, was im Gegensatz zu den Ergebnissen bisheriger Arbeiten steht [25, 65]. Fuchs et al. [25] fanden in einer CT- bzw. MRT-Studie mit 41 Patienten einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen beiden Parametern. Auch Mellado et al. [65] untersuchten 28 Patienten mit Hilfe der MRT auf fettige Atrophie. Man kam zu dem Ergebnis, dass fettige Degeneration und Atrophie hochsignifikant miteinander korrelierten. Allerdings quantifizierten sowohl Fuchs et al. [25] als auch Mellado et al. [65] die Atrophie des ISP mit Hilfe der von Zanetti et al. [102] etablierten Methode. Demzufolge ist nicht auszuschließen, dass es in beiden Arbeiten zu Fehlbestimmungen der Atrophie und damit auch zu einer fehlerhaften Korrelation zwischen Atrophie und intramuskulärer Verfettung kam.

Ungeklärt bleibt warum in 2/33 Fällen eine langjährig bestehende Ruptur des SSP und ISP keine Atrophie bzw. keine fettige Degeneration des Muskels bedingt. Dieses Ergebnis widerspricht allen tierexperimentellen Befunden [8, 16] und zahlreichen Literaturergebnissen [25, 38, 65, 69, 78, 90, 101, 102].

Des Weiteren ist nicht zu erklären, warum in einigen Fällen schwerer fettiger Degeneration des SSP keine Atrophie des Muskels und bei schwerer Atrophie des SSP keine erhöhte intramuskuläre Verfettung des SSP vorliegt.

Zusammenfassend scheint die Entwicklung von Atrophie und fettiger Degeneration der an der RM beteiligten Muskeln ein multifaktorielles Geschehen zu sein, an dem

Muskelqualität (unterschiedliche Reaktion von SSP und ISP), Anamnesedauer, Defektgröße, Schmerz bedingte Inaktivität und eine neuromuskuläre Komponente beteiligt sind. Es ist anzunehmen, dass deren Einfluss individuell unterschiedlich ist, worauf die große Bandbreite des Atrophie- bzw. Verfettungsausmaßes hinweist.

#### 4.4 Darstellung des M.latissimus dorsi

Die Darstellung des M.latissimus dorsi (LD) nach erfolgtem Latissimus-dorsi-Transfer (LDT) wurde in der Literatur bisher nicht beschrieben.

In vorliegender Arbeit gelang es erstmals die Sehne des LD bei allen 38 Patienten in allen drei Bildebenen (transversal, coronar, parasagittal) in T1-gewichteten Sequenzen darzustellen. Um den Latissimus-dorsi-Transfer in seiner ganzen Kontinuität zu zeigen, wurde eine auf die axialen Schichten step-by-step ausgerichtete parasagittale Angulierung gewählt, die eine komplette Darstellung des Transfers in einer Schicht ermöglicht.

Des Weiteren wurde sowohl die Sehnenintegrität des transferierten Muskels als auch dessen Konfiguration beurteilt um die Validität des Latissimus-dorsi-Transfers (LDT) zu objektivieren. Die Sehne war bei 31/38 Patienten intakt und in 7/38 Fällen rupturiert. Die Rupturrate lag in unserer Studie demzufolge bei 18,42%. Im Vergleich dazu betrug die Rupturrate bei Warner et al. [98] 44%. Dies wurde in oben genannter Studie auf die Überbeanspruchung des operierten Arms zurückgeführt. Der Muskel selbst wurde bei 12/38 Patienten als hypertroph (Grad 1), in 23/38 Fällen als normal (Grad 2), in 2/38 als dünn (Grad 3) und 1/38 als fraglich nachweisbar (Grad 4) beurteilt. Bei rupturierter Sehne war der M.latissimus dorsi bei 1/7 Patienten hypertroph, in 4/7 Fällen normal, in 1/7 dünn und in 1/7 fraglich nachweisbar. Der Vergleich des Constant Scores (CS) [18] bei intaktem und rupturiertem LD ergab einen hochsignifikanten Unterschied zwischen beiden Kollektiven.

Setzt man den CS mit der Konfiguration des LDT in Beziehung, so scheint dieser ebenfalls Einfluss auf den Outcome zu nehmen, insofern, als dass der CS bei hypertrophem Muskel (n = 12) im Mittel 68,00 Punkte und bei normal konfiguriertem LD (n = 23) 57,83 Punkte betrug. Somit stellen sowohl die Sehnenintegrität als auch die Konfiguration des M.latissimus dorsi wichtige Parameter bei der Beurteilung der Schulterfunktion nach LDT dar, deren Überprüfung mit Hilfe der MRT zur Objektivierung des Outcomes beitragen.

#### 4.5 Beurteilung des Subacromialen Raums

Der transferierte *M. latissimus dorsi* fungiert als Außenrotator, führt zu einer Zentrierung des Humeruskopfes und ersetzt somit die fehlende Funktion von SSP und ISP bei Massenrupturen der Rotatorenmanschette [30, 53]. Dabei bewirkt der depressorische Effekt des Muskeltransfers eine Zentrierung des Gelenks bei Elevation und führt somit zur Vergrößerung und Entlastung des subacromialen Gleitraums.

Die Beurteilung des Subacromialen Raums (SAR), der als Marker für die Sehnenintegrität der RM gilt, war bereits Gegenstand mehrerer Studien, wobei die bisherigen Ergebnisse meist auf Röntgenbildanalysen [2, 19, 37, 38, 72, 73, 77, 99] oder Untersuchungen an Leichenschultern [1, 23] basieren. Limitierende Faktoren der projektionsradiographischen Darstellung des SAR sind projektionsbedingte Fehler durch unterschiedlichen Objekt-Film-/ Film-Fokus-Abstand, durch die Röhrenangulation, die fehlende Möglichkeit einer dreidimensionalen Darstellung der zu untersuchenden Struktur und die auf den Arm und damit auf die Größe des SAR einwirkende Schwerkraft bei Aufnahmen im Stehen. Eine weitere Möglichkeit zur Bestimmung des SAR bietet die Sonographie, da diese schnell und mit geringem Aufwand durchführbar ist und mit der Projektionsradiographie vergleichbare Ergebnisse liefert [5, 6]. Allerdings ist eine genaue Beurteilung der komplexen dreidimensionalen Struktur des SAR mit Hilfe der Sonographie nicht möglich und somit einer geringen Reliabilität der Methode zu rechnen.

Eine weitere Darstellungsmöglichkeit des SAR bietet die CT bzw. die MRT. Vorteil der MRT im Unterschied zur CT, bei der die Messung des SAR mittels einer multiplanaren zwei- oder dreidimensionalen Rekonstruktion erfolgt, ist, dass die Messung primär in einer anguliert coronaren Schichtführung möglich ist. Dabei muss berücksichtigt werden, dass der durch Suszeptibilitäts- und/ oder chemical-shift Artefakte bedingte Messfehler in Abhängigkeit von der Magnetfeldstärke des verwendeten Gerätes sowie von der Bandbreite und den Akquisitionsparametern der Sequenz in einer Größenordnung von 5-15% liegt [20]. Darüber hinaus ist der Einfluss von Window- und Centereinstellung experimentell belegt [79]. Zur Darstellung und Beurteilung des SAR mit Hilfe der Magnetresonanztomographie (MRT) bzw. der Computertomographie (CT) liegen zum aktuellen Zeitpunkt nur wenige Studien vor. Lochmüller et al. [61] stellten den SAR und das Acromion mit Hilfe der CT dreidimensional dar und konnten zeigen, dass die Projektionsradiographie weder die acromiale Konfiguration noch den SAR exakt darstellt. Kaneko et al. [56] beurteilten den SAR mit Hilfe der MRT und überprüften dessen

Korrelation mit dem Rupturausmaß. Die Beurteilung des SAR mittels MRT sei eine gute Möglichkeit, Massenrupturen von einfachen RM-Rupturen zu unterscheiden, da die Weite des SAR signifikant mit dem Rupturausmaß korreliert. Auch Chen et al. [14] beschäftigten sich mit dieser Fragestellung und konnten die von Kaneko et al. [56] beschriebene signifikante Korrelation beider Parameter bestätigen. In vorliegender Arbeit wurde der Einfluss des Rupturausmaßes auf die Weite des SAR nicht berücksichtigt. Es ist aber davon auszugehen, dass bei allen Patienten ein im Vergleich zum Durchschnitt größeres Rupturausmaß vorliegt.

In dieser Studie wurde der SAR bei 35 Patienten in coronarer Schichtführung bestimmt. Der zu untersuchende Arm befand sich während der MR-Untersuchung in Neutral-0-Position, demzufolge konnte ein Einfluss durch das Eigengewicht des Arms oder durch Ab- und Adduktion auf die Weite des SAR ausgeschlossen werden. Der mittlere SAR lag bei  $4,6 \pm 0,455$  mm, wobei kein signifikanter Unterschied in Abhängigkeit von der Sehnenintegrität der RM bestand. In verschiedenen Studien [72, 92] wird darauf hingewiesen, dass bei SSP-Ruptur eine zusätzliche Beteiligung des ISP bzw. des SSC zu einer superioren Migration des Humeruskopfes und damit zur Verengung des SAR führt, da bei isolierter SSP-Läsion diese von ISP und SSC kompensiert wird. Dies konnte in vorliegender Studie nicht bestätigt werden, da der SAR bei alleinigem Defekt des SSP ( $n = 2$ ) bei durchschnittlich  $2,9 \pm 0,01$  mm und bei kombinierter Ruptur ( $n = 36$ ) bei durchschnittlich  $4,7 \pm 0,154$  mm lag. Zusätzlich zum Einfluss der Sehnenintegrität der RM auf den SAR, wurde die Korrelation zwischen der Sehnenintegrität des transferierten M.laticissimus dorsi (LD) und der Größe des SAR in Neutral-0-Position untersucht. Der mittlere SAR bei intakter LD-Sehne betrug  $4,1 \pm 0,129$  mm ( $n = 28$ ), der im Fall einer rupturierten Sehne lag bei  $6,4 \pm 0,148$  mm ( $n = 7$ ). Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu dem erwarteten, da der Muskeltransfer, falls intakt, zu einer Vergrößerung des SAR führen müsste. Allerdings ist nicht auszuschließen, dass der depressorische Effekt des Muskeltransfers erst in Abduktion zum Tragen kommt und durch die dadurch bedingte Zentrierung des Humeruskopfes eine Entlastung des subacromialen Gleitraums bewirkt.

1992 bestimmten Gerber et al. [30] den SAR von 16 Patienten sowohl prae- als auch postoperativ mittels Projektionsradiographie. Man kam zu dem Ergebnis, dass der LDT die superiore Migration des Humeruskopfes nicht verhindern könne, da diese nach der Operation bei vier Patienten unverändert blieb und in drei Fällen weiter zunahm. Als Ursache wurde die fehlende depressorische Funktion des LD angeführt, der nur als Humeruskopfdepressor im Sinne einer Tenodese fungiere, mit der Voraussetzung, dass der

M.deltoideus intakt sei [30]. Allerdings beschrieben diese als limitierenden Faktor ihrer eigenen Arbeit, dass die Untersuchung mit Hilfe der Projektionsradiographie eine geringe Reliabilität aufweise und ihr deshalb eine eingeschränkte Aussagekraft beizumessen sei. Die Funktion des M.deltoideus scheint nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. So kamen Miniaci et al. [66] 1999 zu dem Ergebnis, dass die Sehnenintegrität des M.deltoideus keinen Einfluss auf die Weite des SAR habe.

Zusätzlich zum Einfluss der Sehnenintegrität auf die Weite des SAR, sollten auch andere Faktoren, wie zum Beispiel Muskelaktivität, Position des zu untersuchenden Arms [42, 43, 44, 51, 80] und Rupturgröße [14, 56] berücksichtigt werden. Parameter wie Körpergröße, Geschlecht und Alter der Patienten scheinen ebenfalls Einfluss auf die Weite des SAR zu haben. Eine Auftrennung des Patientenkollektivs nach diesen Faktoren erscheint aufgrund der geringen Fallzahl allerdings als wenig sinnvoll, deshalb kann ein Einfluss derer auf das Ergebnis dieser Studie nicht ausgeschlossen werden.

## **5. Zusammenfassung**

Fettige Degeneration und Atrophie der Rotatorenmanschette gelten als wichtiger Prädiktor für den Outcome nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion [38, 39, 31, 90], insofern als dass die fettige Infiltration eine erhöhte Rerupturrate [54] bedingt.

Die intramuskuläre Verfettung wurde bisher meist mit Hilfe der subjektiven, semiquantitativen Methode nach Goutailler et al. [38] anhand von CT-Bildern bestimmt. Die in vorliegender Arbeit verwendete 2D-SPLASH-Sequenz ermöglicht eine objektive, an die Schulteranatomie angepasste und valide Quantifizierung der intramuskulären Verfettung der Rotatorenmanschette und stellt somit eine gute Alternative zur subjektiven Bestimmungsmethode nach Goutailler et al. [38] dar. Die Validität der 2D-SPLASH-Sequenz konnte anhand der hochsignifikanten Korrelation mit den Ergebnissen des Phantomexperiments mit Acetonlösungen von Köstler et al. [59] nachgewiesen werden. Der Vergleich beider Ansätze ergab eine hochsignifikante Korrelation der Ergebnissen der quantitativen 2D-SPLASH-Sequenz und der MR-analog angewandten semiquantitativen Methode nach Goutailler et al. [38]. Es bleibt abzuwarten, ob die aufwendigere 2D-SPLASH-Sequenz der semiquantitativen Methode nach Goutailler et al. [38] aufgrund ihrer besseren Reproduzierbarkeit überlegen ist und in Zukunft zur Quantifizierung der intramuskulären Verfettung herangezogen werden sollte.

Inwieweit die Sehnenintegrität der an der RM beteiligten Muskulatur Einfluss auf die Entwicklung der intramuskulären Verfettung nimmt, wurde in einem weiteren Teil dieser Arbeit untersucht. Dabei ergaben sich im Fall des SSP mögliche Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Sehnenintegrität und der Entwicklung der fettigen Degeneration. So fand sich bei rupturierter SSP-Sehne eine deutlich höhere intramuskuläre Verfettung als bei intakter. Allerdings muss dies mit der Einschränkung betrachtet werden, dass eine geringe Fallzahl mit intakter SSP-Sehne vorlag.

Im Gegensatz zum SSP unterschied sich die intramuskuläre Verfettung des ISP bei intakter und rupturierter Sehne nicht wesentlich voneinander. Allerdings scheint die Sehnenintegrität des SSP Einfluss auf die intramuskuläre Verfettung des ISP zu nehmen, insofern als dass in zwei Fällen eine isolierte SSP-Ruptur zu einer schweren fettigen Degeneration des ISP führte. Da der ISP in einigen Fällen trotz intakter Sehne schwere degenerative Veränderungen aufwies, müssen auch andere Faktoren wie zum Beispiel eine neuromuskuläre Komponente oder die Schmerz bedingte Inaktivität eine Rolle bei der Entwicklung der fettigen Degeneration des ISP spielen.

Der zweite Aspekt der degenerativen Veränderungen betrifft die Atrophie der an der Rotatorenmanschette beteiligten Muskulatur, die im Rahmen der MR-Untersuchung mit Hilfe der so genannten Cross Sectional Areas (Belly Rate, Tangenzzeichen und Occupation Ratio) quantifiziert wird, wobei die Atrophie des M.supraspinatus (SSP) in dieser Arbeit mit Hilfe der von Thomazeau et al. [90] etablierten Occupation Ratio in parasagittaler Schnittführung (Y-View) bestimmt wurde. Die Beurteilung der OR in Abhängigkeit von der Sehnenintegrität der RM ergab, dass eine schwere Atrophie des SSP nur bei Ruptur der zugehörigen Sehne auftrat. War zusätzlich die ISP-Sehne rupturiert, so trat eine größere Atrophie des SSP auf. Demzufolge scheint die Sehnenintegrität des ISP Einfluss auf die Entwicklung der Atrophie des SSP zu nehmen.

Die Atrophie des M.infraspinatus (ISP) wurde bisher mit Hilfe der Methode von Zanetti et al. [102] quantifiziert. Die in dieser Arbeit neu eingeführte Occupation Ratio des ISP ermöglicht eine genaue, an die anatomischen Verhältnisse angepasste Quantifizierung der Atrophie des Muskels, indem die Querschnittsfläche des ISP quantifiziert und durch die neu eingeführte Fossa infraspinata dividiert wird (siehe Abb. 2.6).

Dabei scheint die Quer- bzw. Längsschnittreduktion des ISP unter anderem vom RM-Rupturausmaß abzuhängen, insofern als dass 2- bzw. 3-Sehnen-Rupturen der RM zu einer schweren Atrophie des Muskels führte. Des Weiteren scheinen im Fall des ISP (im

Gegensatz zum SSP) auch muskelspezifische Faktoren Auswirkung auf die Entwicklung der Atrophie zu haben, da 25% der Patienten eine schwere Atrophie des Muskels trotz intakter ISP-Sehne aufwiesen.

Atrophie und intramuskuläre Verfettung sind beide Erscheinungsformen eines degenerativen Prozesses der RM. Unsere Ergebnisse belegen, dass beide Komponenten (Atrophie und intramuskuläre Verfettung (2D-SPLASH-Sequenz)) miteinander korrelieren, aber individuell stark variieren, insofern als dass in einigen Fällen trotz starker Atrophie des M.supraspinatus nur eine leichte Verfettung des Muskels vorlag. Umgekehrt fand sich bei einigen Patienten mit nur geringer Quer- und Längsschnittreduktion eine schwere fettige Degeneration des Muskels.

Im Fall des ISP ergab sich keine Korrelation zwischen der Atrophie des Muskels und dessen fettiger Degeneration. So variierte die intramuskuläre Verfettung bei schwerer Atrophie zwischen 7% und 64% und bei leichter Atrophie des Muskels zwischen 2% und 44%.

Ungeklärt ist, warum es in zwei Fällen einer langjährig bestehender Rotatorenmanschettenruptur zu keiner Atrophie bzw. keiner fettigen Degeneration kam. Weiterhin bleibt ungeklärt, warum in einigen Fällen mit schwerer Atrophie eine nur geringe intramuskuläre Verfettung und bei einigen Patienten mit geringer Atrophie eine schwere fettige Degeneration zu finden ist.

Die Therapie der Rotatorenmanschettenruptur erfolgte bisher konservativ oder mit Hilfe konventioneller Operationsmethoden wie Dekompression, Debridement oder der Rekonstruktion der RM [3, 4, 11, 12, 13, 17, 21, 29, 74, 76, 81]. Bei Patienten mit schweren degenerativen Veränderungen und Rupturen größeren Ausmaßes sind diese nur schwer durchführbar und führen nur zum Teil zu befriedigenden Ergebnissen. Der Latissimus-dorsi-Transfer stellt eine gute Operationsalternative bei irreparablen RM-Rupturen großen Ausmaßes dar und führt zu besseren postoperativen Ergebnissen [30, 53, 98].

Die Darstellung des transferierten M.latissimus dorsi wurde in der Literatur bisher nicht beschrieben. In vorliegender Studie gelang es erstmals, die Sehne des M.latissimus dorsi im Rahmen der MR-Untersuchung in allen drei Bildebenen (parasagittal, coronar, transversal) darzustellen und sowohl deren Integrität als auch die Konfiguration des transferierten Muskels zu beurteilen. Beide Parameter stellen wichtige Komponenten der

Beurteilung des Outcomes nach erfolgtem Muskeltransfer dar, was durch die hochsignifikante Korrelation zwischen Sehnenintegrität des transferierten Muskels und Constant Score [18] belegt werden konnte. Außerdem ergaben sich Hinweise darauf, dass die Konfiguration des M.latissimus dorsi Einfluss auf den Outcome zu haben scheint. Demzufolge sollte die Magnetresonanztomographie fester Bestandteil der postoperativen Untersuchung nach Latissimus-dorsi-Transfer sein und zur Beurteilung des Therapieerfolgs herangezogen werden. Eine positive Wirkung des M.latissimus dorsi auf die Weite des subacromialen Raums in Neutral-0-Position konnte nicht belegt werden. Fraglich bleibt, ob sich dieser in Bewegung positiv auf die Weite des subacromialen Gleitraums auswirkt.



## 6. Abkürzungsverzeichnis

AC- Gelenk	Acromioclaviculargelenk
AMARES	Advanced Method of accurate, robust and efficient spectral Fitting
BMI	Body Mass Index
CS	Constant Score
CSI	Chemical shift imaging
CT	Computertomographie
EMG	Elektromyographie
EPI-CSI	Echo planar imaging-Chemical shift imaging
FI	Fossa infraspinata
FID	Free Induction Decay
FOV	Field of View
FS	Fossa supraspinata
HE	Hounsfield Einheiten
IDL	Interactive Data Language
ISP	M.infraspinatus
LD	M.latissimus dorsi
LDT	Latissimus-dorsi-Transfer
MRT	Magnetresonanztomographie
OR	Occupation Ratio
PRESS	Point resolved Spectroscopy
RM	Rotatorenmanschette
RMR	Rotatorenmanschettenruptur
ROI	Region of Interest
SAR	Subacromialraum
SE	Spin Echo
SI	Signalintensität
SPLASH	Spectroscopic fast low Angle Shot
SSC	M.subscapularis
SSP	M.supraspinatus
STEAM/VOSY	Stimulated Echo Acquisition Mode/ Volume selective Spectroscopy
TE	Echo Time
TM	M.teres minor

TR

Repetition Time

## 7. **Literaturverzeichnis**

1. Anetzberger H, Putz R. Morphometry of the sub-acromial space and its clinical relevance . Unfallchirurg. 1995 Aug; 98(8):407-414
2. Anetzberger H, Maier M, Zysk S, Schulz C, Putz R. The architecture of the subacromial space after full thickness supraspinatus tears. Z Orthop Ihre Grenzgeb 2004; 142 (2): 221-227
3. Apoil A, Augereau B. Anterior- superior arthrolysis of the shoulder for rotatorcuff degenerative lesions. Surgery of the Shoulder 1990; 257-260
4. Augereau B. Rekonstruktion massiver Rotatorenmanschettenrupturen mit einem Deltoidlappen. Orthopäde 1991; 20: 315-319
5. Azzoni R, Cabitza P. Sonographic versus radiographic measurement of the subacromial space width. Chir Organi Mov 2004; 89 (2):143-150
6. Azzoni R, Cabitza P, Parrini M. Sonographic evaluation of subacromial space. Ultrasonics 2004; 42 (1-9): 683-687
7. Bigliani LU, Cordasco FA, Mc Ilveen SJ, Musso ES. Operative repair of massive rotator cuff tears: long-term results. J Shoulder Elbow Surgery 1992; 1:120-130
8. Bjorkenheim JM. Structure and junction of the rabbit's supraspinatus muscle after resection of its tendon. Acta Orthop Scand 1998; 60: 461-463
9. Boesch C, Slotboom J, Hoppeler H, Kreis R. In vivo determination of intra- myocellular lipids in human muscle by means of localized 1H-MR.spectroscopy. Magn Reson Med 1997; 37: 484-493

10. Bottomley PA. Spatial localization in NMR-spectroscopy in vivo. *Proc NY Acad Sci* 1987; 508: 333-348
11. Burkhart SS. Arthroscopic treatment of massive rotator cuff tears: clinical results and biomechanical rationale. *Orthop Trans* 1990; 14: 173
12. Burkhart SS. Partial repair of massive rotator cuff tears: the evolution of a concept. *Orthop Clin North Am* 1997; 28:125-132
13. Burkhart SS, Nottage W. M. Ogilvie- Harris D. J., Pachelli A. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1994; 10: 363-370
14. Chen J, Jim Y, Chang Y. MR imaging of rotator cuff impingement: correlation with full-thickness rotator cuff tear. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1996; 58 (3): 198-204
15. Cleeman E, Hazrati Y, Auerbach JD, Shubin Stein K, Hausman M, Flatow EL. Latissimus dorsi tendon transfer for massive rotator cuff tears: A cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 539-543
16. Cockman MD, Jones MB, Prenger MC, Sheldon RJ. Magnetic resonance imaging of denervation-induced muscle atrophy: effects of clenbuterol in the rat. *Muscle Nerve* 2001; 24 (12):1647-1658
17. Cofield RH. Subscapularis muscle transposition for repair of chronic rotator cuff tears. *Surg., Gynec. and Obstet.* 1982; 154: 667-669
18. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop* 1987; 214: 160-164
19. Cotton RE, Rideout DF. Tears of the humeral rotator cuff; a radiological and pathological necropsy survey. *J Bone Joint Surg Br.* 1964;46:314-328

20. Dick LR, Sherry AD, Newkirk MM, Gray DM. Reductive methylation and <sup>13</sup>C NMR studies of the lysyl residues of fd gene 5 protein. Lysines 24, 46, and 69 may be involved in nucleic acid binding. *J Biol Chem.* 1988; 263 (35): 18864-72
21. Dierickx C, Vanhoof H. Massive rotator cuff tears treated by a deltoid muscular inflap. *Acta Orthop. Belgica* 1994; 60: 94-100
22. Dixon WT, Simple proton spectroscopic imaging, *Radiology* 1984; 153: 189-194
23. Flatow E, Soslowsky L, Ticker J, Pawluk R, Hepler M, Ark J, Mow V, Bigliani L. Excursion of the rotator cuff under the acromion. Patterns of subacromial contact. *Am J Sports Med* 1994; 22(6): 779-788
24. Frahm J, Merboldt K, Hänicke W. Localized proton spectroscopy using stimulated echos. *J Magn Reson* 1987; 72: 502
25. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: Assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 599-605
26. Gaenslen ES, Satterlee CC, Hinson GW. Magnetic resonance imaging for evaluation of failed repairs of the rotator cuff: relationship to operative findings. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78:1391-1396
27. Galatz LM, Ball CM, Teefey SA, Middleton WD, Yamaguchi K. The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86:219-224
28. Gazielly DF, Gleyze P, Montagnon C. Functional and anatomical results after rotator cuff repair. *Clin Orthop* 1994; 304:43-53
29. Gerber C, Vinh TS, Hertel R, Hess C. W. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. A preliminary report. *Clin. Orth.* 1988; 232: 51-61

30. Gerber C. Latissimus dorsi Transfer for the Treatment of Irreparable Tears of the Rotator Cuff. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1992; 275: 152-160
31. Gerber C, Fuchs B, Hodler J, The Results of Repair of Massive Tears of the Rotator Cuff. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2000; 82: 505-515
32. Godeneche A, Boileau P, Favard L, Le Huec JC, Levigne C, Nové-Josserand L, Walch G, Edwards TB. Prosthetic replacement in the treatment of osteoarthritis of the shoulder: early results of 268 cases. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002; 11(1):11-18
33. Golding FC. The shoulder- the forgotten joint. *Br J Radiol.* 1962; 35: 149-158
34. Gohlke F, Groß J, Boehm D, Schneider C, Kenn W, Gattenlöhner S, Marx A. m-RNA expression of fetal type acetylcholine receptor- an indication for neuromuscular insufficiency an subacromial pain and rotator cuff tears. *Proc.8<sup>th</sup> International Congress on Surgery of the Shoulder* 2001, p 122
35. Goodpaster BH, Kelley DE, Thaete FL, et al. Skeletal muscle density determined by computed tomography is associated with skeletal muscle lipid content. *J Applied Physiol.* 2000; 89:104-110
36. 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):618-621
37. Goupille P, Anger C, Cotty P, Fouquet B, Soutif D, Valat JP. Value of standard radiographies in the diagnosis of rotator cuff rupture. *Rev Rhum Ed Fr.* 1993; 60:440-444
38. Goutailler D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty Muscle Degeneration in Cuff Ruptures. *Clinical Orthopaedics And Related Research* 1994; 304: 78-83
39. Goutailler D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty infiltration of disrupted rotator cuff muscles. *Rev Rhum Engl. Ed.* 1995 Jun; 62(6):415-422

40. Goutailler D, Postel JM, Lavau L, Bernageau J. Influence of supraspinatus and infraspinatus muscular fatty degeneration on the prognosis of rotator cuff surgical repair. *Revue de chirurgie orthopedique* 1999; 85:668-676
41. Goutailler D, Postel JM, Gleyze P, Leguilloux P, Van Driessche S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full- thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 550-554
42. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, Heuck A, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F. A technique for determining the spatial relationship between the rotator cuff and the subacromial space in arm abduction using MRI and 3D image processing. *Magn Reson Med* 1998; 40 (4): 640-643
43. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, Haubner M, Rohrer H, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F. Three-dimensional analysis of the width of the subacromial space in healthy subjects and patients with impingement syndrome. *AJR* 1999; 172 (4): 1081-1086
44. Graichen H, Hinterwimmer S, von Eisenhart-Rothe R, Vogl T, Englmeier KH, Eckstein F. Effect of abducting and adducting muscle activity on glenohumeral translation, scapular kinematics and subacromial space width in vivo. *J Biomech* 2005; 38 (4): 755-760
45. Guilfoyle DN, Mansfield P. Chemical-shift imaging. *Magn Reson Med* 1985; 2: 479-489
46. Guo Z. Triglyceride Content in Skeletal Muscle: Variability and the Source. *Analytical Biochemistry* 2001; 296: 1-8
47. Haase A, Matthaei D. Spectroscopic FLASH NMR Imaging (SPLASH Imaging). *J Magn Reson* 1987; 71: 550-553
48. Harryman DT, Mack LA, Wang KY, Jackins SE, Richardson ML, Matsen FA. Repairs of the rotator cuff: correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surgery* 1991; 73:982-989

49. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic Evidence of Degeneration as Primary Cause of Rotator Cuff Tear. *Clinical Orthopaedics And Related Research* 2003; 415: 111-120
50. Herzberg G, Urien JP, Dimnet J. Potential excursion and relative tension of muscles in the shoulder girdle: relevance to tendon transfers. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 430-437
51. Hinterwimmer S, Von Eisenhart-Rothe R, Siebert M, Putz R, Eckstein F, Vogl T, Graichen H. Influence of adducting and abducting muscle forces on the subacromial space width. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35 (12): 2055-2059
52. Iannotti JP. Full-thickness rotator cuff tears: factors affecting surgical outcome. *J Am Acad Orthop Surgery* 1994; 2:87-95
53. Irlenbusch U, Bendsdorf M, Gansen HK, Lorenz U. Latissimus- dorsi- Plastik zur Versorgung irreparabler Rotatorenmanschettenmassendefekte. *Z Orthop* 2003; 141: 650-656
54. Jost B, Pfirrmann CW, Gerber C. Clinical outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surgery Am* 2000; 82: 304-314
55. Kamba M, Meshitsuka S, Iriguchi N, Koda M, Kimura K, Ogawa T. Measurement of Relative Fat Content by Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Using a Clinical Imager. *J Magn Reson Imaging* 2000; 11: 330-335
56. Kaneko K, DeMouy E, Brunet M. MR evaluation of rotator cuff impingement: correlation with confirmed full-thickness rotator cuff tears. *J Comput Assist Tomograph* 1994; 18 (2): 225-228
57. Kimmich R, Hoepfel D. Volume selective multipulse spin-echo spectroscopy. *J Magn Reson* 1987; 72: 379-384

58. Knudsen HB, Gelineck J, Sojbjerg JO, Olsen BS, Johannsen HV, Sneppen O. Functional and magnetic resonance imaging evaluation after single-tendon rotator cuff reconstruction. *J Shoulder Elbow Surgery* 1999; 8:242-246
59. Köstler H, Kenn W, Hümmer C, Böhm D, Hahn D. 2D- SPLASH- Spektroskopie zur Bestimmung des Fett/ Wasser- Verhältnisses in der Rotatorenmanschette. *Fortschr Röntgenstr* 2002; 174: 991-995
60. Kullmer K, Sievers KW, Reimers CD, Rompe JD, Muller-Felber W, Nagele M, Harland U. Changes of sonographic, magnetic resonance tomographic, electromyographic, and histopathologic findings within a 2-month period of examinations after experimental muscle denervation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117 (4-5):228-234
61. Lochmüller E, Anetzberger H, Maier U, Habermeyer P, Müller-Gerbl M. Acromio-humeral distance and acromial shape in 3-dimensional computerized tomography reconstruction. Side comparison in supraspinatus outlet syndrome. *Unfallchirurg*. 1997; 100 (11): 874-879
62. Matsen FA, Arntz CT, Lippitt SB. Rotator cuff. In: Rockwood CA, Matsen FA, editors. *The Shoulder*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 814 [chapter 15].
63. Maudsley AA, Hilal SK, Perman WH, Simon HE. Spatially resolved high-resolution spectroscopy by 4-dimensional NMR. *J Magn Reson* 1983; 51:147-152
64. Maudsley A, Dowdy PA, Willits K, Vellet A. Magnetic Resonance Imaging Evaluation of the Rotator Cuff Tendons an the asymptomatic Shoulder. *The American Journal of Sports Medicine* 1995; 23 (2): 142-146
65. Mellado JM, Calmet J, Olona M, Esteve C, Camins A, Pérez del Palomar L, Giné J, Saurí. Surgically Repaired Massive Rotator Cuff Tears: MRI of Tendon Integrity, Muscle Fatty Degeneration, and Muscle Atrophy Correlated with Intraoperative and Clinical Findings. *AJR* 2005; 184: 1456- 1463

66. Miniaci A, MacLeod M. Transfer of the Latissimus Dorsi Muscle After Failed Repair of a Massive Tear of the Rotator Cuff. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1999; 8: 1120-1127
67. Nakagaki K, Ozaki J, Tomita Y, Tamai S. Alteration in the supraspinatus muscle belly with rotator cuff tearing: Evaluation with magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1994; 3: 88-93
68. Nakagaki K, Ozaki J, Tomita Y, Tamai S. Function of Supraspinatus Muscle with Torn Cuff Evaluated by Magnetic Resonance Imaging. *Clinical Orthopaedics And Related Research* 1995; 318:144-151
69. Nakagaki K, Ozaki J, Tomita Y, Tamai S. Fatty degeneration in the supraspinatus muscle after rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 194-200
70. Nobuhara K, Hata Y, Komai M. Surgical procedure and results of repair of massive tears of the rotator cuff. *Clin Orthop* 1994; 304:54-59
71. Nové-Josserand L, Levigne C, Noel E, Walch G. Isolated lesions of the subscapularis muscle: apropos of 21 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1994; 80: 595-601
72. Nové-Josserand L, Levigne C, Noel E, Walch G. The acromio-humeral interval. A study of the factors influencing its height. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1996;82(5):379-385
73. Nové-Josserand L, Edwards T, O'Connor D, Walch G. The Acromiohumeral and Coracohumeral Intervals Are Abnormal in Rotator Cuff Tears with Muscular Fatty Degeneration. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2005; 433: 90-96
74. Paavolainen P, Slatas P, Bjorkenheim JM. Transfer of the tuberculum majus for massive ruptures of the rotator cuff. *Surgery of the shoulder* 1990; 252-256

75. Park HW, Cho ZH. High-resolution human in vivo spectroscopic imaging using echo-time encoding technique. *Magn Reson Med* 1986; 3: 448-453
76. Patte D, Goutailler D, Scheffer JC. Large cuff ruptures: repair results by muscle advancement. *Surgery of the Shoulder* 1990; 248-251
77. Petersson C, Redlund-Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. *Acta Orthop Scand* 1984; 55(1): 57-58
78. Pfirrmann CWA, Schmid MR, Zanetti M, Jost B, Gerber C, Hodler J. Assessment of Fat Content in Supraspinatus Muscle with Proton MR Spectroscopy in Asymptomatic Volunteers and Patients with Supraspinatus Tendon Lesions. *Radiology* 2004; 232: 709-715
79. Preidler KW, Brossmann J, Daenen B, Pedowitz R, De Maeseneer M, Trudell D, Resnick D. Measurement of cortical thickness in experimentally created endosteal bone lesions: a comparison of radiography, CT, MR imaging, and anatomic sections. *AJR Am J Roentgenol.* 1997 Jun; 168(6): 1501-1505
80. Roberts C, Davila J, Hushek S, Tillett E, Corrigan T. Magnetic resonance imaging analysis of the subacromial space in the impingement sign positions. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11 (6): 595-599
81. Rockwood CA, Williams GR, Burkhead WZ. Debridement of degenerative, irreparable lesions of the rotator cuff. *J Bone and Joint Surg* 1995; 77-A: 857-866
82. Rokito AS, Cuomo F, Gallagher MA, Zuckerman JD. Long-term functional outcome of repair of large and massive chronic tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81:991-997
83. Schaefer O, Winterer J, Lohrmann C, Laubenberger J, Reichelt A, Langer M. Magnetic Resonance Imaging for Supraspinatus Muscle Atrophy After Cuff Repair. *Clinical Orthopaedics And Related Research* 2002; 403: 93-99

84. Schick F, Eismann B, Jung I, Bongers H, Bunse M, Lutz O. Comparison of localized proton NMR signals of skeletal muscle and fat tissue in vivo: two lipid compartments in muscle tissue. *Magn Reson Med* 1993; 29: 158-167
85. Szczepaniak LS, Babcock EE, Schick F, Dobbins RL, Garg A, Burns DK, McGarry JD, Stein DT. Measurement of intracellular triglyceride stores by <sup>1</sup>H spectroscopy: validation in vivo. *Am J Physiol*. 1999 May; 276(5 Pt 1):E977-989
86. Shimizu T, Itoi E, Minagawa H, Pradhan RL, Wakabayashi I, Sato K. Atrophy of the rotator cuff muscles and site of cuff tears. *Acta Orthop Scand* 2002; 73 (1): 40-43
87. Shinozaki T, Takagishi K, Ichikawa A, Inoue T, Yamaji T, Ishikawa T, Ohsawa T, Aramaki M, Aiba S, Endo K. Use of 2-[<sup>18</sup>F]-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography (FDG PET) imaging for the evaluation of muscle metabolic activity in ruptured rotator cuffs: Identification of shoulder muscles by fusion imaging studies involving both FDG PET and magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 544-549
88. Strobel K, Hodler J, Meyer DC, Pfirrmann CWA, Pirkl C, Zanetti M. Fatty Atrophy of Supraspinatus and Infraspinatus Muscles: Accuracy of US. *Radiology* 2005; 10.1148/radiol.2372041612
89. Sugihara T, Nakagawa T, Tsuchiya M, Ishizuki M. Prediction of primary reparability of massive tears of the rotator cuff on preoperative magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surgery* 2003; 12:222-225
90. Thomazeau H, Rolland Y, Lucas C, Duval JM, Langlais F. Atrophy of the supraspinatus belly. *Acta Orthop Scand* 1996; 67 (3): 264-268
91. Thomazeau H, Boukobza E, Morcet N, Chaperon J, Langlais F. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clin Orthop* 1997; 344: 275-283

92. Thompson WO, Debski RE, Boardman ND 3<sup>rd</sup>, Taskiran E, Warner JJ, Fu FH, Woo SL. A biochemomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. *Am J Sports Med.* 1996 May-Jun; 24(3):286-292
93. Tingart MJ, Apreleva M, Lehtinen JT, Capell B, Palmer WE, Warner JJP. Magnetic Resonance Imaging in Quantitative Analysis of Rotator Cuff Muscle Volume. *Clinical Orthopaedics And Related Research* 2003; 415: 104-110
94. Uthoff HK, Matsumoto F, Trudel G, Himori K. Early Reattachment does not reverse atrophy and fat accumulation of the supraspinatus- an experiment study in rabbits. *Journal of Orthopaedic Research* 2003; 21: 386-392
95. Van de Sande M, Stoel B, Obermann W, Tjong a Lieng J, Rozing P. Quantitative Assessment of Fatty Degeneration in Rotator Cuff Muscles Determined With Computed Tomography. *Invest Radiol* 2005; 40: 313-319
96. Vanhamme L, van den Boogaart A, van Huffel S. Improved method for accurate and efficient quantification of MRS data with use of prior knowledge. *J Magn Reson* 1997; 129: 35-43
97. Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson Andrei HN. The “drooping” and “hornblower’s” signs in evaluation of rotator cuff tears. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1998; 80-B: 624-628
98. Warner JJP, Parsons IM. Latissimus dorsi tendon transfer: A comparative analysis of primary and salvage reconstruction of massive irreparable rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10: 514-521
99. Weiner DS, Macnab I. Superior migration of the humeral head. A radiological aid in the diagnosis of tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br.* 1970 Aug; 52(3):524-527
100. Worland RL, Arredondo J, Angles F, López-Jiménez F. Repair of massive rotator cuff tears in patients older than 70 years. *J Shoulder Elbow Surgery* 1999; 8:26-30

101. Yao L, Mehta U. Infraspinatus Muscle Atrophy: Implications? Radiology 2003; 226: 161-164

102. Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative Assessment of the Muscles of the Rotator Cuff with Magnetic Resonance Imaging. Invest Radiol 1998; 33: 163-170

## Danksagung

Herrn Professor Dr. med. D. Hahn möchte ich danken, dass er mir die Durchführung dieser Arbeit am Institut für Röntgendiagnostik ermöglichte.

Besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. med. W. Kenn für die gute Betreuung sowie Herrn Dr. rer. nat. H. Köstler für die Unterstützung bei der Bearbeitung und Auswertung der Daten.

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. med. F. Gohlke (König-Ludwig-Haus, Orthopädische Klinik der Universität Würzburg) für die Überweisung der Patienten sowie Herrn Dr. med. D. Böhm und Frau Anja Pauli für die Durchführung der klinischen Untersuchung und Übermittlung der Daten.

Mein Dank gilt auch allen Patienten, die sich bereit erklärten an dieser Studie teilzunehmen.

Würzburg, den 22.05.2007

Katharina Gemeinhardt

# LEBENS LAUF

KATHARINA CHRISTINE GEMEINHARDT

Sartoriusstrasse 4, D- 97072 Würzburg,  
Tel 0931-3042226  
e-mail: [katharina.gemeinhardt@web.de](mailto:katharina.gemeinhardt@web.de)

## PERSÖNLICHE ANGABEN

---

Geburtsdatum: 09.10.1980  
Geburtsort: Bamberg

## SCHULISCHE AUSBILDUNG

---

1987-1991 Grundschohle Ebern  
1991-2000 Friedrich-Rückert-Gymnasium Ebern  
2000 Abitur

## UNIVERSITÄRE AUSBILDUNG

---

2000-2007 Medizinstudium an der Julius-Maximilian-Universität,  
Würzburg

Würzburg, den 22.05.2007

Katharina Gemeinhardt