

Einfluss chronisch-struktureller Veränderungen der Muskelsehneneinheit auf Indikation und Technik der Rotatoren-manschettenrekonstruktion

Einleitung

Rotatorenmanschettenläsionen sind häufig und die Inzidenz nimmt mit Fortschreiten des Alters zu. Nach einer Sehnenruptur der Rotatorenmanschette (RM) kommt es zu einer:

- Retraktion der muskulotendinösen Einheit, was mit einer
- Muskelverfettung (FI, fettige Infiltration),
- einer Atrophie und
- einer interstitiellen Fibrose der Muskulatur einhergeht [1].

Dabei ändert sich die Muskelarchitektur grundlegend. Diese Veränderungen gelten als wichtige prognostische Faktoren für das Ergebnis einer operativen RM-Rekonstruktion. Es hat sich gezeigt, dass die Wahl des richtigen Zeitpunkts einer RM-Rekonstruktion [2, 3] sowie eine optimale mechanische Fixation [4, 5] mitentscheidend für das erfolgreiche Einheilen der Sehne an der Knocheninsertion ist. Besonders bei der Auswahl des optimalen Zeitpunkts, respektive der adäquaten Technik zur Refixation einer chronischen RM-Ruptur, spielt die Kenntnis pathophysiologischer Vorgänge bei der Retraktion, der FI und Atrophie eine zunehmend wichtige Rolle.

Ziel dieses Artikels ist es, die bis heute existierende Evidenz bezüglich der präoperativ bestehenden Veränderungen der muskulotendinösen Einheit mit der Wahl

des Operationszeitpunkts und der Operationstechnik in Beziehung zu setzen.

Retraktion

Die muskulotendinöse Retraktion ist allgemein anerkannt als eine wichtige pathophysiologische Konsequenz von chronischen RM-Rupturen. Verschiedene Autoren haben gezeigt, dass eine ausgeprägte Retraktion nicht nur mit einer technisch anspruchsvolleren Rekonstruktionstechnik vergesellschaftet ist, sondern auch zu einer größeren Rerupturrate führt [6, 7, 8, 9]. Meyer et al. [10] konnte zeigen, dass die Retraktion der muskulotendinösen Einheit bei chronischen RM-Rupturen bis Goutallier Grad III vorwiegend durch die Muskelfaserverkürzung bedingt ist. Bei fortgeschrittener Retraktion trägt aber auch die Verkürzung der Sehne zur Retraktion bei. Gerber et al. [11] konnten zudem am Schafmodell zeigen, dass kontinuierliches Ziehen einer retrahierten Infraspinatussehne technisch möglich ist. Morphologisch vergrößert sich durch die Retraktion der Muskelsehneneinheit der Fiederungswinkel. Aufgrund des vergrößerten Fiederungswinkels kommt es zur Bildung von Lücken zwischen den einzelnen Muskelfasern, in welchen in der Folge Fett eingelagert wird.

Fettige Infiltration

Pathophysiologie der FI

Das Phänomen der Infiltration durch Fettzellen ist seit längerem bekannt [12]. Man spricht von FI, wenn sich Fettzellen im Muskelgewebe einlagern. FI ist unter anderem nach RM-Rupturen, also aufgrund von Retraktion, als auch nach einer neurogenen Läsion zu finden. Die Infiltration durch Fettzellen kann an verschiedenen Stellen der muskulotendinösen Einheit auftreten. So findet sich FI im interstitiellen Raum zwischen den Muskelfasern [13]. Dort führt eine Akkumulation des Fettgewebes zu einer Einschränkung der Mechanik [1, 5]. FI ist aber auch im extramuskulären Raum, also im Epimysium des Muskelbauchs und in der gerissenen Sehne selber zu finden [4].

Ebenfalls wurde nachgewiesen, dass das Fett nicht, wie bisher angenommen, nur zwischen den Muskelfasern, sondern bei Typ-1-Muskelfasern auch im Sarkoplasma akkumuliert wird [13].

Es gibt verschiedene mögliche, sich nicht ausschließende Erklärungen dafür, warum es nach RM-Läsionen zu einer Infiltration des Muskelgewebes durch Fettzellen kommt.

Veränderte Muskelarchitektur

Zum einen scheinen die durch die bereits erwähnte Retraktion veränderte Muskelphysiologie und der Verlust physiologischer Traktion nach Ruptur das Muskel-

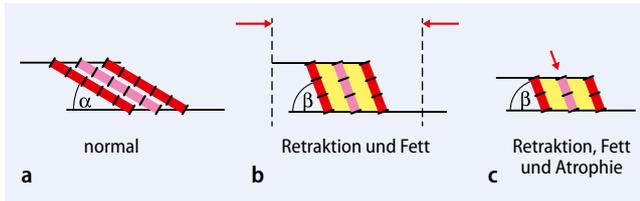


Abb. 1 **a** Normale Muskelarchitektur. **b** Veränderte Muskelarchitektur nach Retraktion mit Vergrößerung des Fiederungswinkels β sowie FI (fettige Infiltration) in den entstandenen Lücken zwischen den Muskelfasern (gelb). **c** Verlust seriell angeordneter Sarkomere führt zur sichtbaren Atrophie

gewebe anfälliger für Vorgänge zu machen, welche die Infiltration durch Fettzellen begünstigen. Derartige Veränderungen der physikalischen Muskeleigenschaften, insbesondere verminderte Elastizität, konnten im Tiermodell nachgewiesen werden [3]. Wie bereits erwähnt, konnten Meyer et al. [1] zeigen, dass eine RM-Ruptur mit anschließender Retraktion des Muskels zu einschneidenden architektonischen Veränderungen im Muskelgebewebe führt. Die Muskelfasern verkürzen sich, der Fiederungswinkel nimmt zu und dadurch bildet sich ein mechanisch geschaffener Freiraum zwischen den Fasern, der in der Folge mit Fett und zum Teil mit Bindegewebe aufgefüllt wird (Abb. 1). Diese Vergrößerung des Zwischenraums zwischen den Muskelfasern könnte als Verletzung des Intermuskulär-raums registriert werden, mit der Folge, dass als Reaktion darauf Fettgewebe eingebaut wird. Dafür sprechen die Resultate einer Tierstudie. Hier wurde zusätzlich zur RM-Tenotomie auch eine Muskeldenervation durchgeführt. Die Folge war, dass kein Fett abgelagert wurde. Die Denervation verhinderte die Muskelretraktion und die Bildung von Zwischenräumen zwischen den Muskelfasern [12].

Durch die FI und die Fibrose zwischen den Muskelfasern nimmt die Muskelelastizität ab, was dazu führt, dass die Mobilisation des Muskels noch schwieriger wird. Das Ausmaß der präoperativen FI des Muskels korreliert mit der Größe der RM-Ruptur [14, 15] und postoperativ ist deren Progression direkt abhängig vom Erfolg einer Rekonstruktion [16, 17, 18, 19].

Veränderte Genexpression mit Hochregulierung von Transkriptionsfaktoren der Fettdifferenzierung

Frey et al. [20] gibt eine mögliche Erklärung dafür, wie es nach einer Läsion der RM zu einer vermehrten Bildung von Adipozyten kommen kann. Er konnte im Schafmodell nachweisen, dass es zwischen dem Zeitpunkt der Tenotomie des M. infraspinatus (ISP) und dessen Refixation zu einer signifikanten Hochregulierung spezifischer Transkriptionsfaktoren kommt, die einerseits für die Differenzierung von Fettzellen, andererseits für die Differenzierung von Muskelzellen verantwortlich sind. Zum Zeitpunkt der Refixation war der Transkriptionsfaktor *Myf-5* (myogenic factor 5), welcher an der Regulation der Myozytendifferenzierung beteiligt ist, um mehr als das Zweifache erhöht. Es wird also versucht, den Muskel mittels Myozyten zu reparieren. *C/EBP β* (CAAT/enhancer binding protein β) und *PPAR γ* (peroxisome proliferator-activated receptor γ) sind beides Transkriptionsfaktoren, die maßgeblich an der Adipogenese beteiligt sind. Beide Faktoren waren nach vorangegangener Elongation des ISP durch ein Traktionsinstrument zum Zeitpunkt der Refixation um den Faktor 2 erhöht. *C/EBP β* hat dabei eine hemmende Wirkung auf die Myozytendifferenzierung. Eine mögliche Erklärung für die gleichzeitige Hochregulierung sowohl der myogenen (*Myf-5*) als auch der adipogenen (*PPAR γ* und *C/EBP β*) Transkriptionsfaktoren unter Zugbelastung besteht darin, dass der Muskel Reparationsvorgänge zu starten versucht. Dabei führen die Faktoren *PPAR γ* und *C/EBP β* neben einer erhöhten Adipogenese auch zu einer Transdifferenzierung der Myoblasten (Vorläuferzellen des Muskels) zu Fettzellen. Alle

untersuchten Transkriptionsfaktoren waren nach erfolgter Refixation regredient, ein Umstand, der den positiven Einfluss von Zugbelastung auf die Muskelregeneration unterstützt.

Traumatisch bedingte partielle Denervation

Ebenfalls wird immer wieder die Möglichkeit einer neurogenen Ursache der FI respektive der Atrophie diskutiert. In einer Studie an 28 Patienten mit kompletter RM-Ruptur zeigten 7 Patienten im Elektromyogramm Abnormalitäten im Sinne einer peripheren Neuropathie [21].

Albritton et al. [22] beschreibt in einer Kadaverstudie, dass die Zugbelastung, die nach einer Ruptur mit kompletter Retraktion des M. supraspinatus (SSP) auftritt, den Nerv derart schädigt, dass es zu einer partiellen Denervation mit FI und Atrophie des SSP und ISP kommen kann [22]. Dies scheint eine mögliche Erklärung zu sein, weshalb es nach Refixation der verfetteten RM zu keiner Regeneration des Muskels kommt.

Erhöhte Neovaskularisation und vermehrte Mitochondrienanzahl

Anders als im Tiermodell [5] konnte bei größeren RM-Rupturen beim Menschen eine erhöhte Neovaskularisation des SSP sowie eine vermehrte Anzahl Mitochondrien nachgewiesen werden, die mit FI und Atrophie einhergehen [13]. Lakemeier et al. [23] hat zudem gezeigt, dass die angiogenetischen Faktoren *HIF* (hypoxia-inducible factor) und *VEGF* (vascular endothelial growth factor) nach RM-Ruptur um ein Vielfaches ansteigen.

Kraftentwicklung bei fettiger Infiltration

Der Grad der FI im SSP scheint indirekt proportional zur Kraftentwicklung desselben Muskels zu sein [11]. Dies lässt vermuten, dass ein Verlust der Kontraktionskraft nicht wie bisher angenommen nur durch die generelle Atrophie des Muskels, sondern auch durch dessen FI-Grad bedingt ist [24]. Diese Erkenntnis wird durch das Konzept des veränderten Fiederungswinkels unterstützt. Durch die Vergrößerung des Fiederungswinkels mit nachfolgender FI kommt es zu einer ineffektiven Kraft-

übertragung auf die muskulotendinöse Einheit, da der Kraftvektor bis zu perpendikulär zur Muskelfaserachse stehen kann.

Atrophie

Eine Problematik in der Therapie der chronischen RM-Ruptur stellt neben der FI die unmittelbar nach Tenotomie einsetzende und asymmetrisch beginnende Atrophie [25] der Muskulatur dar. Die Verminderung des Muskeldurchmessers nach Tenotomie wird in Studien beschrieben und gilt als ein prognostisch wichtiger Faktor bei der Therapie einer RM-Läsion [26].

Pathophysiologie der Muskelatrophie

Rupturen der RM führen zu schweren strukturellen wie auch funktionellen Veränderungen der Muskulatur und der Sehne [2, 4, 24]. Dabei sind die langsam kontrahierenden Typ-1-Muskelfasern in größerem Ausmaß betroffen als die schnell kontrahierenden Typ-2A-Muskelfasern. Die Typ-2B-Muskelfasern atrophieren am wenigsten [1, 27]. Im Weiteren ist eine intramuskuläre Zunahme von Fibrosematerial zu verzeichnen [27]. Bereits nach kurzer Zeit beginnt sich der Muskel zu verkürzen und verliert die Fähigkeit, Spannung aufzubauen [28]. Mehrere Studien haben sich mit dieser Problematik beschäftigt. Gerber et al. [11] konnte zeigen, dass bereits 16 Wochen nach Tenotomie des SSP im Schafmodell eine Retraktion um 29 mm erfolgte, was in etwa dem physiologischen Bewegungsumfang des Muskels entspricht. Dabei verkürzten sich die Muskelfasern und der Fiederungswinkel vergrößerte sich von 30° auf 55° [11, 13]. Der Muskelquerschnitt nahm auf 57% im Vergleich zur Gegenseite ab.

Aufgrund der bereits erwähnten chronischen Retraktion verkürzen sich die Muskelfasern durch den Abbau von seriell angeordneten Sarkomeren um bis zu 50%. Da sich der Muskel durch diesen Verlust von Sarkomeren verkürzt, bleibt die Dicke der sich in Ruhestellung befindenden Sarkomere nahezu gleich, wobei die Faserzahl erhalten bleibt. Im Verlauf kann sich bei Funktionsverlust des Mus-

Oper Orthop Traumatol 2012 · 24:527–535 DOI 10.1007/s00064-012-0159-6
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

A. Schär · M.O. Schär · M.A. Zumstein

Einfluss chronisch-struktureller Veränderungen der Muskelsehneneinheit auf Indikation und Technik der Rotatorenmanschettenrekonstruktion

Zusammenfassung

Rotatorenmanschettenläsionen sind häufig und die Inzidenz steigt mit zunehmendem Alter. Nach einer Sehnenruptur der Rotatorenmanschette kommt es zu einer Retraktion der muskulotendinösen Einheit, was mit einer Muskelverfettung (fettige Infiltration), einer Atrophie sowie einer interstitiellen Fibrose der Muskulatur einhergeht und die Muskelarchitektur grundlegend verändert. Diese Umgestaltungen gelten als wichtige prognostische Faktoren für das Ergebnis einer operativen Rotatorenmanschettenrekonstruktion. Die Wahl des richtigen Zeitpunkts der Rekonstruktion sowie eine optimale mechanische Fixation sind mitentscheidend für das erfolgreiche Einheilen der Sehne an der Knocheninsertion. Hierbei spielt die Kenntnis pathophysiologischer Vorgänge eine wichtige Rolle. Ziel dieses Artikels ist es, die bis heute existierende Evidenz bezüglich der präoperativ bestehenden Veränderungen der muskulotendinösen Einheit mit der Wahl des Operationszeitpunkts und der Operationstechnik in Beziehung zu setzen.

den für das erfolgreiche Einheilen der Sehne an der Knocheninsertion. Hierbei spielt die Kenntnis pathophysiologischer Vorgänge eine wichtige Rolle. Ziel dieses Artikels ist es, die bis heute existierende Evidenz bezüglich der präoperativ bestehenden Veränderungen der muskulotendinösen Einheit mit der Wahl des Operationszeitpunkts und der Operationstechnik in Beziehung zu setzen.

Schlüsselwörter

Atrophie · Fettige Infiltration · Interstitielle Fibrose · Fixierung · Pathophysiologie · Operationstechnik

Influence of chronic, structural changes of the muscle–tendon unit on the indication and technique of rotator cuff reconstruction

Abstract

Rotator cuff lesions are common and the incidence increases with age. After tendon rupture of the rotator cuff, the muscle–tendon unit retracts, which is accompanied by muscle fatty infiltration, atrophy, and interstitial fibrosis of the musculature, thus, fundamentally changing the muscle architecture. These changes are important prognostic factors for the operative rotator cuff reconstruction outcome. Selection of the correct time point for reconstruction as well as the optimal mechanical fixation technique are decisive for successful attachment at the ten-

don-to-bone insertion site. Thus, knowledge of the pathophysiological processes plays an important role. The goal of this article is to establish a relationship between currently existing evidence with respect to the preoperatively existing changes of the muscle–tendon unit and the choice of the time for the operation and the operative technique.

Keywords

Atrophy · Fatty infiltration · Interstitial fibrosis · Fixation · Pathophysiology · Operative technique

kels der Faserquerschnitt sogar zusätzlich verringern. Wie bereits im Abschnitt „Fettige Infiltration“ beschrieben, öffnen sich durch die Zunahme des Fiederungswinkels zwischen den Muskelfasern Leeräume, die mit Fett als Platzhalter gefüllt werden. Die vermeintliche „Muskeldegeneration“ ist somit vielmehr als eine Verkürzung von gesundem funktionsfähigem Muskelgewebe zu verstehen und ist keine Degeneration im eigentlichen Sinne [1, 14]. Steinbacher et al. [13] konnten dies in einer Studie bestätigen. Sie zeigten, dass die Ursache der Atrophie in RM-Rupturen von Grad III und IV nach Bateman (Ruptur ≥ 3 cm) in der Verminde-

rung des absoluten Myofibrillenvolumens liegt und nicht durch Fasertod hervorgerufen wird [13].

Veränderte Durchblutung bei Atrophie

Im Tiermodell konnte gezeigt werden, dass die Durchblutung in der Muskulatur nach Tenotomie des ISP im Schafmodell unverändert bleibt [5] und im Rattenmodell sogar abnimmt [27]. Im Gegensatz dazu scheint die Durchblutung sowie die Mitochondrienzahl bei einer SSP-Totalruptur beim Menschen stark zuzunehmen [13].

Veränderte Genexpression bei Atrophie

Auf der Ebene der Genexpression sind Schlüsselregulatoren wie *MuRF1* (muscle RING-finger protein-1) und Atrogin-1, welche die Muskelatrophie induzieren können, nur kurz nach der RM-Ruptur erhöht und normalisieren sich dann wieder [29, 30]. Stattdessen sind die Level verschiedener Gene, die bei der Muskelatrophie involviert sind, bei ausgeprägten RM-Rupturen im Gegensatz zu kleineren Rupturen zum Teil massiv erhöht, so z. B. *FOXO1A* (*forkhead box protein O1A*), Calpain, Ubiquitin-konjugierendes Enzyme-2B (*UBE2B*) und -E3A (*UBE3A*) sowie Cathepsin B (*CTSB*). Diese Hochregulierung könnte der Grund dafür sein, dass eine RM-Rekonstruktion nach massiven RM-Rupturen meistens ein schlechteres Resultat aufweist als bei kleineren Rupturen.

Kraftentwicklung bei Atrophie

Der vergrößerte Fiederungswinkel führt zu einer verminderten Kraftentwicklung, da es durch den steileren Insertionswinkel der einzelnen Fasern zu einer ineffektiven Kraftübertragung am tendinösen Anteil des Muskels kommt [24]. Durch die Kombination eines vergrößerten Fiederungswinkels und dem Verlust an Sarkomeren wird die effektiv noch vorhandene Kraftentwicklung im atrophierten Muskel oft unterschätzt. Meyer et al. [31] hat in einer Studie an 20 Schafen, an welchen eine chronische ISP-Retraktion simuliert wurde, gezeigt, dass sich die maximal geleistete Arbeit des retrahierten Muskels umgekehrt proportional zu dessen Gehalt an fettiger Infiltration verhält. Je größer demnach die Muskeldichte des im CT gemessenen ISP nach Hounsfield [31] war und dementsprechend je kleiner die FI, desto größer war die maximal geleistete Arbeit des Muskels und umgekehrt. Die maximal erreichte Kontraktionskraft des Muskels verringerte sich signifikant mit der Abnahme der Querschnittsfläche des Muskels als Zeichen der vorangeschrittenen Atrophie. Dieses Erkenntnis ist maßgebend für das Resultat einer Rekonstruktion. Nach der Refixation einer chronisch retrahierten RM kommt es demnach selbst bei normaler Adapta-

tion der Sehne am Knochen zu einer verminderten Kraftentwicklung und erhöhter passiver Spannung des Muskels, was in der Folge zur Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit führt.

Pathologische Veränderungen der Sehne

Nach einer RM-Ruptur kommt es nicht nur zu Veränderungen des Muskels, sondern auch der Sehne selber.

Retraktion der Sehne

Meyer et al. [10] konnte in einer MR-Studie zeigen, dass nach RM-Rupturen nicht nur die Muskelveränderungen mit Verkürzung der Muskelfasern, sondern mit zunehmender Rupturgröße auch die Sehnenverkürzung selber zu einer Verkürzung der RM führt. Aufgrund dieses verkürzten Sehnenstumpfs muss bei anatomischen RM-Rekonstruktionen der Muskel somit oft über seine physiologische Länge hinaus überdehnt werden, um die Sehnenretraktion zu kompensieren.

Histopathologische Veränderungen der Sehne

Eine Studie an 88 Patienten verglich die histopathologischen Veränderungen nach RM-Rupturen im intakten mittleren Drittel der Supraspinatussehne mit denen einer Kontrollgruppe mit unbeschädigter RM [32]. Die Sehnenstücke nach RM-Ruptur zeigten sowohl Veränderungen in der Struktur der Kollagenfasern mit vermehrter Kollagen-Typ-III-Bildung, wie auch einen Verlust der parallelen Anordnung der Kollagenfasern in der Sehne. Des Weiteren zeigte sich eine verminderte Tenozytenzahl mit abgerundeten Nukleoli, wie auch eine vermehrte und für Sehnen atypische Vaskularisierung. Da diese Veränderungen nicht nur im Sehnenanteil der Ruptur sondern auch im intakten mittleren Drittel der Sehne auftraten, halten die Autoren ein großflächiges Anfrischen des Sehnenstumpfes bei der RM-Rekonstruktion für unnötig. Leider wurden die pathologischen Veränderungen hier allerdings nicht mit der Rupturgröße in Zusammenhang gebracht.

In einer Studie von Matthews et al. [33] nahm die Anzahl der Fibroblasten im Sehnenstumpf mit der Größe der Ruptur ab. Auch die Anzahl neugebildeter Gefäße und inflammatorischer Zellen, die für den Heilungsprozess wichtig sind, waren bei massiven RM-Rupturen vermindert. In kleineren Rupturen fand sich eine verdickte Synovia, was normalerweise Ausdruck eines ablaufenden Heilungsprozesses ist. In großen Rupturen war hingegen keine Verdickung der Synovia nachzuweisen, was ein Zeichen für das Ausbleiben des Heilungsprozesses ist [33].

Reversibilität der Veränderungen

Reversibilität der Retraktion, FI und Atrophie

Ob und wie stark diese Veränderungen am Muskel bei chronischer RM-Ruptur reversibel sind, ist umstritten und zurzeit Bestandteil reger Diskussionen und Forschungsarbeiten.

Die bisherige Evidenz über die Reversibilität pathologischer Muskelveränderungen nach RM-Ruptur stammt aus Tierstudien und die Ergebnisse sind kontrovers.

Reversibilität der Retraktion

In einer Studie an Schafen wurde die Reversibilität der Muskelveränderungen nach erfolgter Rekonstruktion untersucht. Die retrahierte Infraspinatussehne wurde 4 Monate nach Tenotomie durch kontinuierliche Dehnung des Muskels mit einem Distraktor über 4 Wochen annähernd wieder auf Höhe der Insertionsstelle gezogen. Bei den Schafen, bei denen die Dehnung danach entsprechend des Protokolls durchgeführt werden konnte, zeigte der Fiederungswinkel zum Zeitpunkt der Euthanasie keine signifikanten Unterschiede gegenüber der gesunden kontralateralen Seite. Somit wurde aufgezeigt, dass durch kontinuierliche Traktion und anschließender Rehabilitation die Muskelarchitektur wiederhergestellt werden kann (■ **Abb. 2**). Dies ist eine grundlegende Voraussetzung dafür, dass der Muskel die benötigte Kontraktionsamplitude, Kraft und Kontraktionsgeschwindigkeit, welche für das Resultat einer RM-

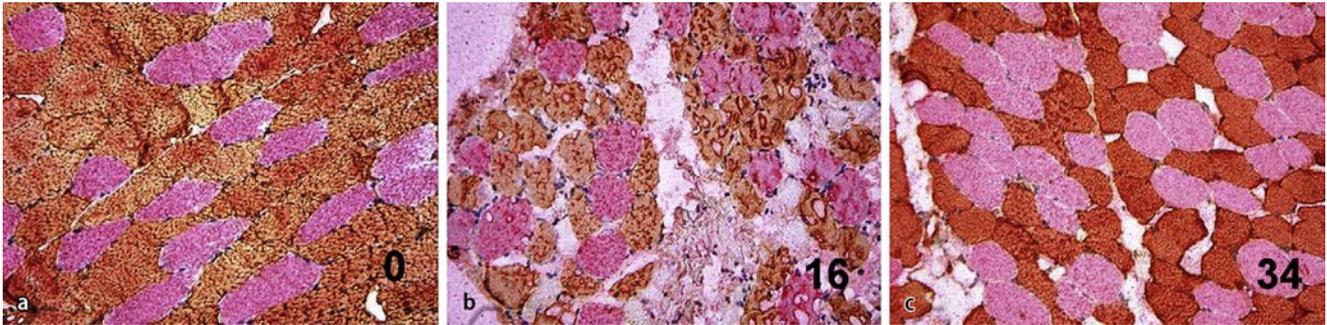


Abb. 2 ▲ Immunhistochemische Untersuchung des Muskels zum Zeitpunkt 0 (a), nach 16 (b) und 34 (c) Wochen. Die Typ-I-Muskelfasern sind violett und Typ-II-Muskelfasern braun dargestellt. a Vor der Tenotomie zeigt sich eine normale Muskelstruktur. b 16 Wochen nach der Tenotomie ist die normale Muskelstruktur fast vollständig verloren und es zeigt sich reichlich interfibrilläres Fettgewebe und Blutgefäße. c 18 Wochen nach Elongation des Muskels auf die ursprüngliche Länge zeigt sich eine fast normale Muskelstruktur mit einem beinahe signifikanten Rückgang des Fettgewebes. (Aus [11], mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.)

Rekonstruktion unabdingbar sind, erlangen kann [11].

Experimentelle Reversibilität der FI und Atrophie

In der oben erwähnten Tierstudie von Gerber et al. [11] war 4 Monate nach Osteotomie des Tuberculum majus kurz vor dem Einsetzen des Distraktors zur Aufdehnung des Muskels eine signifikante Zunahme der FI des ISP im Computertomogramm messbar. In den durch den Distraktor elongierten Muskeln konnte jedoch die Progression der FI im Goutallier Stadium I aufgehalten werden, der Grad der Atrophie nahm ab und die Muskelquerschnittsfläche erhöhte sich nach Traktion von 57% auf 78% zur Gegenseite.

Im Gegensatz dazu war in einer Studie an 22 Hasen 12 Wochen nach erfolgter Refixation im Vergleich zur Kontrollgruppe weder die FI noch die Atrophie reversibel. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass der Grad an Fettakkumulation in der Gruppe nach erfolgter Refixation sogar noch höher war [34].

Obwohl in einer Studie [35] bei 3 von 15 Ratten nachgewiesen wurde, dass nach 3, 6 und 9 Wochen eine Infiltration durch Fettzellen bestand, zeigte Farshad et al. [36] in einer kürzlich publizierten Arbeit, dass die FI an insgesamt 9 Ratten im Vergleich zur gesunden Kontrolle 6 Wochen nach Tenotomie nicht signifikant zunahm. In den Augen der Autoren ist das Rattenmodell zur Erforschung der FI im Muskel eher ungeeignet.

Klinische Reversibilität der FI und Atrophie

Die Irreversibilität der FI respektive der Atrophie im Langzeitverlauf wird neben Studien am Tier [37] auch in klinischen Arbeiten am Menschen bestätigt [4, 38, 39].

Zumstein et al. [39] hat in einer Studie an 29 Patienten mit kompletter RM-Ruptur aufgezeigt, dass die FI in allen 3 untersuchten Muskeln (SSP, ISP und SSC = M. subscapularis) postoperativ progredient war. Lediglich am SSP konnte nachgewiesen werden, dass die FI bei der gelungenen Rekonstruktion im Vergleich zu den missglückten Rekonstruktionen weniger schnell zunahm.

Zudem nahm der Grad der Atrophie nach erfolgter Rekonstruktion insgesamt nicht ab. Die Zunahme des Muskelquerschnitts des SSP erreichte allerdings nach geglückter Rekonstruktion im Vergleich zum präoperativen Querschnitt beinahe Signifikanz ($p=0,054$; [40]).

Ähnliche Ergebnisse finden sich in einer Studie von Goutallier et al. [19], in der es bei 43% der Patienten nach einer Supraspinatusrefixation zu einem leichten Rückgang der FI kam. Bei den Fällen mit einer Läsion des ISP war dies nicht der Fall. Die FI war dort teilweise sogar progredient.

Gladstone et al. [2] berichtet, dass bei 38 Patienten selbst nach erfolgter Refixation der RM weder im SSP noch im ISP ein Rückgang der FI und der Atrophie zu verzeichnen war. Je größer der Grad an Muskelatrophie präoperativ war, desto

ausgeprägter war diese auch 1 Jahr postoperativ.

„Point of no return“

Die Zeit zwischen Ruptur und Rekonstruktion scheint ein besonders wichtiger Faktor zu sein. In einigen Studien wird in diesem Zusammenhang von einem „point of no return“ gesprochen, nach welchem die degenerativen Veränderungen der RM so schwerwiegend sind, dass eine erfolgreiche Rekonstruktion sehr unwahrscheinlich wird [2, 3].

Wurde die RM im Schafmodell 6 Wochen nach der Ruptur rekonstruiert, war eine Heilung möglich, fand die Rekonstruktion 18 Wochen nach der Ruptur statt, erfolgte keine Heilung [3].

Eine Studie von Uthhoff et al. [41] an 14 Hasen zeigte, dass es bei frühzeitiger Rekonstruktion 6 Wochen nach Durchtrennung des SSP zu einer geringeren Progression der FI kommt als bei späterer Rekonstruktion nach 12 Wochen bei gleichem Grad der Atrophie. In beiden Gruppen war allerdings der FI-Grad nicht reversibel. In Anbetracht dieser Daten sollte, wenn möglich, ein früher Zeitpunkt für die Rekonstruktion gewählt werden, bei welchem die FI und die Atrophie in geringerer Masse auftreten.

In allen genannten Studien kam es letztendlich zu einer FI sowohl des SSP als auch des ISP, welche sich verschlechterte, wenn die Rekonstruktion nicht möglich war oder es postoperativ zu einer erneuten Ruptur kam.

Tab. 1 Computertomographische Einteilung der FI nach Goutallier

Stadium 1	Einzelne fettige Einlagerungen
Stadium 2	Deutliche Verfettung, wobei noch mehr Muskel als Fett vorhanden ist
Stadium 3	Fett und Muskel sind gleich verteilt
Stadium 4	Mehr Fett als Muskel nachweisbar

Es zeichnet sich ab, dass die Reversibilität der degenerativen Veränderungen bei RM-Läsionen von einer geglückten Rekonstruktion, von der Zeit zwischen Ruptur und Rekonstruktion, von der Größe der Läsion und der Menge der daran beteiligten Muskeln abhängig ist. In den meisten genannten Studien konnte durch eine erfolgreiche Rekonstruktion die Progression degenerativer Veränderungen zumindest verlangsamt oder gar aufgehalten werden.

Einflussfaktoren für das klinische Resultat der RM-Rekonstruktion

Präoperative Parameter

Retraktion

Zeigt das Ausmaß der koronaren Retraktion bis maximal zur Mitte des Humeruskopfs, so kann mit einer Heilungsrate von bis zu 78% gerechnet werden. Demgegenüber weisen retrahierte Sehnen bis auf Glenoidhöhe, welche oftmals mit Delaminationen der Nachbarsehnen einhergehen, signifikant verminderte anatomische Heilungsraten auf. Eine ideale Indikation für die Rekonstruktion mit einer hohen Erfolgsrate an kompletter Heilung scheint somit die kaum retrahierte kleine Supraspinatussehne ohne zusätzliche Delamination zu sein [6, 7, 9, 10, 12].

FI und Atrophie

Die FI und Atrophie bei chronischer RM-Ruptur besitzt einen negativen prädiktiven Wert hinsichtlich des klinischen Resultats einer Rekonstruktion [19, 26, 39, 42].

Goutallier et al. [19], aber auch Gladstone et al. [2] zeigten, dass die präoperative Degeneration mit FI und Atrophie des ISP einen größeren prädiktiven Wert auf das Ergebnis und die Funktion hat als die Degeneration des SSP, dies sogar nach erfolgreicher RM-Rekonstruktion. Beide Faktoren korrelierten besser mit dem Re-

sultat als die Rupturgröße oder die Qualität der Rekonstruktion.

In einer großangelegten retrospektiven MRT-Studie durch Cheung et al. [43] an 377 Patienten zeigte sich, dass die FI eines intakten ISP direkt mit dem Schweregrad einer zusätzlichen Ruptur des SSP korreliert. Je schwerwiegender die Ruptur des SSP war, desto mehr FI konnte im intakten ISP nachgewiesen werden. Im Falle der kompletten Ruptur mit Retraktion des SSP, konnte bei über 50% der Untersuchten eine zusätzliche schwerwiegende FI des ISP vom Grad II oder mehr nachgewiesen werden [43]. Diese Resultate decken sich mit den Ergebnissen aus anderen Studien [44], bei welchen 47% der FI des ISP ohne Ruptur desselben, jedoch mit einer Ruptur des SSP einhergingen. Interessant ist, dass ein leicht erhöhtes Risiko einer erneuten Ruptur des SSP nach Rekonstruktion besteht, falls präoperativ eine vermehrte FI des intakten ISP bestand. Der Autor empfiehlt in diesem Zusammenhang eine Rekonstruktion der RM vor dem Auftreten einer zusätzlichen schweren FI des ISP [44].

Nur die Rupturgröße korreliert eigenständig mit der Sehnenheilung, die FI und Atrophie nicht [2]. Dies konnte in der Studie von Yoo et al. [45] bestätigt werden. Hier gab es keine Korrelation zwischen der präoperativen Atrophie und dem Rekonstruktionserfolg bzw. Misserfolg. Auch Gerber et al. [24] konnten zeigen, dass die intraoperativ beobachtete Muskelkraft nicht mit der Heilungsrate korreliert.

Der im CT gemessene Goutallier-Grad an FI kann als Vorhersagewert für den Ausgang einer Rekonstruktion bezüglich RM-Integrität und -Funktionalität dienen (Tab. 1). Bei präoperativer fettiger Infiltration >Grad I kam es in bis zu 35% der Fälle zu einer erneuten Ruptur, während es bei Goutallier Grad 0–I lediglich in 4% zu einer Ruptur kam [46]. In einer prospektiven Studie an 38 Patienten rupturierten 70% der Rekonstruktionen, welche eine FI Grad II oder größer aufwiesen [2].

Bei einem Grad III oder höher kam es in einer anderen Studie in 100% zu einer Ruptur (Abb. 3, [26]).

Anhand der präoperativen FI können aber auch Aussagen bezüglich der Rupturgröße gemacht werden. In 80% der Fälle, in denen im SSP eine fettige Degeneration Grad 0–I nach Goutallier bestand, war die Ruptur auf den SSP beschränkt, wohingegen bei Grad III oder IV im SSP die Ruptur vom SSP in den ISP oder SSC reichte.

Einfluss von Ort, zeitlichem Auftreten und Rupturgröße auf das postoperative Entstehen oder Fortschreiten von FI und Atrophie

Sowohl der Ort, das zeitliche Auftreten wie auch der Schweregrad dieser degenerativen Veränderungen scheinen das Ergebnis einer Rekonstruktion maßgeblich zu beeinflussen.

Shen et al. [16] haben in einer Studie an 27 Patienten mit isolierter SSP-Ruptur gezeigt, dass das Zeitintervall zwischen Ruptur und Rekonstruktion negativ mit dem Muskeldurchmesser und dem postoperativ gemessenen Constant-Score korreliert. Je größer das Intervall war, desto größer die Atrophie und desto geringer der Constant-Score postoperativ [16].

FI hängt aber nicht nur vom Alter des Patienten und vom Intervall zwischen Symptombeginn und Rekonstruktion ab. In einer Studie an 262 Patienten haben Kim et al. [47] gezeigt, dass die örtliche Beziehung der SSP-Ruptur zur Bizepssehne der stärkste prädiktive Faktor für die FI darstellt. Für den ISP waren Alter und Größe der Ruptur die entscheidenden Faktoren [47].

Ziel einer jeden Rekonstruktion ist die mechanische Wiederherstellung der muskulotendinösen Einheit. Dennoch scheint es Situationen zu geben, in denen aufgrund der Atrophie die Muskelfunktionalität nicht wiederhergestellt werden kann, auch wenn eine komplette und dauerhafte Adaptation der muskulotendinösen Einheit gelingt.

Selbst wenn der gewünschte Bewegungsumfang bzw. die vollumfängliche Funktion der RM nach erfolgter Rekonstruktion aufgrund der genannten Gründe ausbleibt und die Anzahl an erneuten Rupturen postoperativ hoch ist,

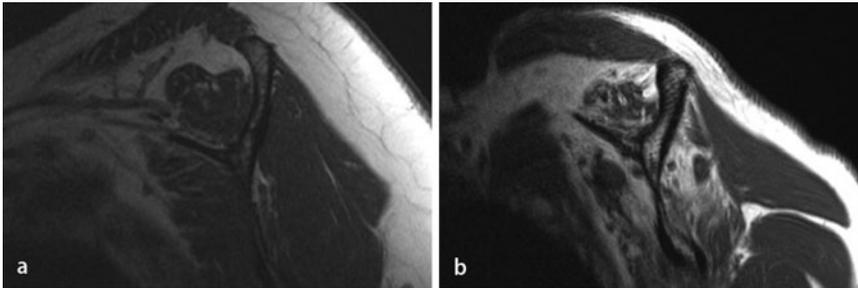


Abb. 3 ▲ **a** Fettige Infiltration Stadium 1 nach Goutallier. **b** Fettige Infiltration Stadium 4 nach Goutallier

hat die Rekonstruktion einer RM-Ruptur klinisch entscheidend positive Effekte. So findet sich oft eine signifikante Reduktion des Schmerz-Score, was die Lebensqualität der Patienten stark verbessert [48]. Die Schmerzreduktion ist dabei unabhängig vom FI-Grad und vom Grad der Atrophie [2].

Einfluss der Operationstechnik auf das Ergebnis

Die Nahttechnik scheint keinen größeren Einfluss auf die Entwicklung von FI und Atrophie zu haben. Sowohl die Nahttechnik nach Mason-Allen als auch die Matratzennaht weisen die gleichen Rerupturraten auf. Es scheint somit in der Praxis nicht von entscheidender Bedeutung zu sein, welche der beiden Nahttechniken zur Rekonstruktion verwendet wird [49]. In einer retrospektiven Multizentersstudie [50] an 296 Patienten unter 65 Jahren wurden verschiedene Methoden der Therapie massiver Rupturen miteinander verglichen (anatomische vollständige Rekonstruktion, partielle Rekonstruktion, Protheseneinbau und reverse Schulterprothese). Die Autoren kommen zum Schluss, dass eine operative Behandlung der RM bei Patienten unter 65 Jahren unabhängig von der angewendeten Technik zu einer Verbesserung der Funktionalität führt. Anatomisch korrekte Rekonstruktionen zeigten dabei die besten Resultate. Dabei war die Größe des akromiohumeralen Intervalls (AHI) und der Grad an FI entscheidend für die Wahl der Therapie. Bei einem AHI >7 mm, einer FI ≤2 und einem Defizit der aktiven Elevation mit kurzem Symptomverlauf sollte nach Meinung der Autoren eine anatomisch korrekte Rekonstruktion der RM angestrebt

werden. Bei einem AHI <7 und einer FI >2 empfehlen die Autoren ein palliatives Vorgehen mit Tenotomie der langen Bizepssehne oder die Implantation einer inversen Schulterprothese. Entgegen dem hat sich gezeigt, dass Patienten mit einer FI >2 auch von einer operativen Rekonstruktion der RM profitieren können [51] und deshalb eine Rekonstruktion in diesem Fall durchaus zu diskutieren ist.

Offene Rekonstruktion

Die offene Rekonstruktion ergibt bei massiven RM-Rupturen klinisch sehr gute Langzeitresultate mit einer hohen Patientenzufriedenheit trotz einer Zunahme der FI im ISP und SSP. In 57% der Patienten, die nach 9,9 Jahren eine Reruptur aufwiesen, war die Zunahme der FI im Vergleich zu den geheilten RM signifikant größer [39]. Dass die FI generell bei sehr gutem klinischen Outcome nach einer offenen Rekonstruktion zunimmt, zeigen auch 2 Studien von Gerber et al. [4, 52]. Zudem scheint die Atrophie nur beim ISP nach geglückter Rekonstruktion nahezu signifikant abzunehmen.

Arthroskopische Rekonstruktion

Es gibt wenig Evidenz in wie weit sich FI und Atrophie nach einer arthroskopischen Rekonstruktion verhalten oder inwieweit sie präoperativ die Indikationsstellung zur arthroskopischen Rekonstruktion beeinflussen. Es kann jedoch angenommen werden, dass die arthroskopische Technik die degenerativen Entwicklungen nicht anders als die offenen Verfahren beeinflusst. Boileau et al. [6] untersuchte das Outcome nach arthroskopischer Rekonstruktion von 65 RM-Rupturen. In 71% der Fälle kam es dabei zu einer kompletten Heilung der RM.

Der Constant- bzw. UCLA-Score erhöhten sich im Durchschnitt von 51,6±10,6 auf 83,8±10,3 Punkte bzw. von 11,5±1,1 auf 32,3±1,3 Punkte. Dabei waren 62 der 65 Patienten (95,4%) mit dem Resultat der Rekonstruktion zufrieden. Andere Autoren kamen zu ähnlichen Schlussfolgerungen.

Gemäß Burkhart et al. [51] führt eine arthroskopische Rekonstruktion der RM auch bei Patienten mit einer FI Grad III nach Goutallier mit 50–75% Verfettung bei allen 17 Patienten zu einer signifikanten Verbesserung des UCLA-Score von 12 auf 26 Punkte. Bei Grad IV nach Goutallier (>75% Verfettung) zeigten 2 von 5 Patienten eine Verbesserung des UCLA-Score von mehr als 10 Punkten.

Ähnliche klinische Resultate zeigen sich bei Yoo et al. [45], der das Ergebnis von arthroskopischen RM-Rekonstruktionen mit ungenügender Footprint-Abdeckung untersuchte. Nach einer für die Beurteilung der FI sehr kurzen Follow-up-Zeit von nur 10 Monaten war die FI sowohl in der Gruppe der geheilten RM sowie bei den Rerupturen nicht signifikant vermehrt im Vergleich zu den präoperativen Werten.

Arthroskopische versus offene Rekonstruktion

In Bezug auf das postoperative klinische Outcome hat sich bis heute keine der beiden Operationsmethoden definitiv durchgesetzt. Außer einer verminderten Schmerzdauer [53] bei den arthroskopischen Eingriffen in einer Studie zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der postoperativen Klinik zwischen der arthroskopischen und „Mini-open“-Technik [54]. Es gibt kaum kontrollierte Studien bezüglich der Wahl zwischen arthroskopischer und offener Rekonstruktion und deren Einfluss auf die FI oder Atrophie. Gerber et al. [55] konnten in einer prospektiv randomisierten Arbeit erstaunlicherweise zeigen, dass bei einem arthroskopischen Vorgehen an 18 Patienten weniger FI entsteht als bei der offenen Rekonstruktion an 19 Patienten. Die Ergebnisse des Constant-Score verbesserten sich bei beiden Gruppen signifikant gegenüber der präoperativen Situation, waren aber zwischen den Gruppen nicht signifikant verschieden [55].

Konservative Therapie

Eine weitere Möglichkeit der Therapie ist das konservative Vorgehen. Dies wird z. B. bei Patienten gewählt, die nur geringe Beschwerden haben und keine großen Anforderungen an ihre Schulter stellen. Zingg et al. [17] zeigte an 19 Patienten mit massiven RM-Rupturen, die konservativ behandelt wurden, dass nach 4 Jahren die FI in jedem RM-Muskel um einen Grad nach Goutallier zunahm. Trotzdem ging es den Patienten klinisch relativ gut bei einem Constant-Score von 83% und einem Schmerz-Score von 11,5 (0 = stärkste Schmerzen, 15 = keine Schmerzen). Aber 4 von 8 Patienten (ein Viertel aller Studienteilnehmer) mit initial reparablen Rupturen wurden nach 4 Jahren als irreparabel eingestuft [17]. Bei einer konservativen Therapie nimmt die Muskelatrophie mehr zu als bei einer operativen Versorgung. Tanaka et al. [56] zeigte, dass die Atrophie 2,4 Jahre nach konservativer Therapie im Vergleich zur operativen Therapie signifikant größer war. Eine FI zeigte sich in 78% der Querschnittfläche im Vergleich zu 69,8% bei der operativen Therapie.

Dennoch hat die konservative Therapie ihre Berechtigung v. a. bei älteren Patienten, die relativ wenige Beschwerden haben und keine großen Anforderungen mehr an ihre Schulter stellen. Bei Patienten mit guter Schulterfunktion aber irreparabler RM-Ruptur besteht eine weitere Option in der alleinigen Tenotomie oder Tenodese der Bizepssehne [57].

Fazit

Anders als die bei Rekonstruktionen verwendete Operationstechnik, spielen in der Therapie chronischer RM-Rupturen der Grad an Retraktion, FI und Atrophie präoperativ eine entscheidende Rolle. Je ausgeprägter die strukturellen Veränderungen in der Muskelarchitektur sind, umso schlechter stehen demnach die Chancen einer erfolgreichen Rekonstruktion.

Da der Grad an Retraktion, FI und Atrophie das Erreichen einer funktionierenden kontraktiven muskulotendinösen Einheit nach Rekonstruktion entscheidend mitbestimmt, ist es unabdingbar,

präoperativ genaue Kenntnis über den Zustand des Muskels zu haben.

Des Weiteren ist der zeitliche Faktor entscheidend für den erfolgreichen Ausgang einer Rekonstruktion. Frühzeitig durchgeführte RM-Rekonstruktionen zeigen die besten Resultate bezüglich Wiederherstellung der Funktion und der Anzahl an erneuten Rupturen.

Es hat sich gezeigt, dass der Prozess der FI ab einem Goutallier Grad \geq II mit den heute verwendeten Operationstechniken nicht reversibel ist. Ob die RM-Ruptur im „Mini-open“-Verfahren oder arthroskopisch angegangen wird, scheint in Bezug auf das klinische Outcome und wahrscheinlich auch auf die Entwicklung der FI und Atrophie keinen signifikanten Unterschied zu machen. Die dabei verwendeten Nahttechniken zeigen bezüglich des genannten Erfolgs ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. Selbst bei nachweislich missglückten Rekonstruktionen findet sich bei vielen Patienten trotz Zunahme der FI ein hoher Grad an Schmerzreduktion und Verbesserung der Kraft über den Langzeitverlauf. Diese Schmerzreduktion wird eventuell durch die oftmals durchgeführte Tenotomie oder Tenodese des Bizeps begünstigt.

Da die Wahl der Operationsmethode keinen wesentlichen Einfluss auf das Outcome einer Rekonstruktion zu haben scheint, sollte sich die Forschung in Zukunft weiter auf die pathophysiologischen Vorgänge richten, die zur Muskelretraktion, FI und Atrophie führen, um dadurch in Zukunft deren Reversibilität allenfalls zu ermöglichen.

Korrespondenzadresse

M.A. Zumstein

Sportorthopädie, Departement für Orthopädische Chirurgie und Traumatologie, Universität Bern, Inselspital Bern, Schweiz
matthias.zumstein@insel.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seinen Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Meyer DC, Hoppeler H, Rechenberg B von, Gerber C (2004) A pathomechanical concept explains muscle loss and fatty muscular changes following surgical tendon release. *J Orthop Res* 22(5):1004–1007
2. Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL (2007) Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med* 35(5):719–728
3. Coleman SH, Fealy S, Ehteshami JR et al (2003) Chronic rotator cuff injury and repair model in sheep. *J Bone Joint Surg Am* 85-A(12):2391–2402
4. Gerber C, Fuchs B, Hodler J (2000) The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 82(4):505–515
5. Gerber C, Meyer DC, Schneeberger AG et al (2004) Effect of tendon release and delayed repair on the structure of the muscles of the rotator cuff: an experimental study in sheep. *J Bone Joint Surg Am* 86-A(9):1973–1982
6. Boileau P (2005) Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus: does the tendon really heal? *J Bone Joint Surg* 87(6):1229–1240
7. Gleyze P, Thomazeau H, Flurin PH et al (2000) Arthroscopic rotator cuff repair: a multicentric retrospective study of 87 cases with anatomical assessment. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 86(6):566–574
8. Thomazeau H, Gleyze P, Frank A et al (2000) Arthroscopic debridement of full-thickness tears of the rotator cuff: a retrospective multicenter study of 283 cases with 3-year follow-up. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 86(2):136–142
9. Bigliani LU, Cordasco FA, McIlveen SJ et al (1992) Operative treatment of failed repairs of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 74(10):1505–1515
10. Meyer DC, Farshad M, Amacker NA et al (2012) Quantitative analysis of muscle and tendon retraction in chronic rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 40(3):606–610
11. Gerber C, Meyer DC, Frey E et al (2009) Neer Award 2007: reversion of structural muscle changes caused by chronic rotator cuff tears using continuous musculotendinous traction. An experimental study in sheep. *J Shoulder Elbow Surg* 18(2):163–171
12. McMinn R, Vrbova G (1962) Morphological changes in red and pale muscles following tenotomy. *Nature* 195:509
13. Steinbacher P, Tauber M, Kogler S et al (2010) Effects of rotator cuff ruptures on the cellular and intracellular composition of the human supraspinatus muscle. *Tissue Cell* 42(1):37–41
14. Melis B, Nemoz C, Walch G (2009) Muscle fatty infiltration in rotator cuff tears: descriptive analysis of 1688 cases. *Orthop Traumatol Surg Res* 95(5):319–324
15. Melis B, Wall B, Walch G (2010) Natural history of infraspinatus fatty infiltration in rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 19(5):757–763
16. Shen PH, Lien SB, Shen HC et al (2008) Long-term functional outcomes after repair of rotator cuff tears correlated with atrophy of the supraspinatus muscles on magnetic resonance images. *J Shoulder Elbow Surg* 17(1 Suppl):15–75
17. Zingg P, Jost B, Sukthankar A et al (2007) Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg* 89(9):1928–1934
18. Jost B, Pfirrmann CW, Gerber C (2000) Clinical outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surg Am* 82(3):304–314

19. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J et al (1994) Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* (304):78–83
20. Frey E, Regenfelder F, Sussmann P et al (2009) Adipogenic and myogenic gene expression in rotator cuff muscle of the sheep after tendon tear. *J Orthop Res* 27(4):504–509
21. Vad VB, Southern D, Warren RF et al (2003) Prevalence of peripheral neurologic injuries in rotator cuff tears with atrophy. *J Shoulder Elbow Surg* 12(4):333–336
22. Albritton MJ, Graham RD, Richards RS et al (2003) An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 12(5):497–500
23. Lakemeier S, Reichelt JJ, Patzer T et al (2010) The association between retraction of the torn rotator cuff and increasing expression of hypoxia inducible factor 1alpha and vascular endothelial growth factor expression: an immunohistological study. *BMC Musculoskelet Disord* 11:230
24. Gerber C, Schneeberger AG, Hoppeler H et al (2007) Correlation of atrophy and fatty infiltration on strength and integrity of rotator cuff repairs: a study in 13 patients. *J Shoulder Elbow Surg* 16(6):691–696
25. Meyer DC, Pirkel C, Pfirrmann CW et al (2005) Asymmetric atrophy of the supraspinatus muscle following tendon tear. *J Orthop Res* 23(2):254–258
26. Goutallier D, Postel JM, Gleyze P et al (2003) Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg* 12(6):550–554
27. Jozsa L, Kannus P, Thoring J et al (1990) The effect of tenotomy and immobilisation on intramuscular connective tissue. A morphometric and microscopic study in rat calf muscles. *J Bone Joint Surg British volume* 72(2):293–297
28. Crawford GN (1977) Some effects of tenotomy on adult striated muscles. *J Anat* 123(Pt 2):389–396
29. Schmutz S, Fuchs T, Regenfelder F et al (2009) Expression of atrophy mRNA relates to tendon tear size in supraspinatus muscle. *Clin Orthop Relat Res* 467(2):457–464
30. Sackeck JM, Hyatt JP, Raffaello A et al (2007) Rapid disuse and denervation atrophy involve transcriptional changes similar to those of muscle wasting during systemic diseases. *Faseb J* 21(1):140–155
31. Meyer DC, Gerber C, Von Rechenberg B et al (2011) Amplitude and strength of muscle contraction are reduced in experimental tears of the rotator cuff. *Am J Sports Med* 39(7):1456–1461
32. Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L et al (2008) Histopathology of the supraspinatus tendon in rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 36(3):533–538
33. Matthews TJ, Hand GC, Rees JL et al (2006) Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. *J Bone Joint Surg British volume* 88(4):489–495
34. Matsumoto F, Uthoff HK, Trudel G et al (2002) Delayed tendon reattachment does not reverse atrophy and fat accumulation of the supraspinatus: an experimental study in rabbits. *J Orthop Res* 20(2):357–363
35. Buchmann S, Walz L, Sandmann GH et al (2011) Rotator cuff changes in a full thickness tear rat model: verification of the optimal time interval until reconstruction for comparison to the healing process of chronic lesions in humans. *Arch Orthop Trauma Surg* 131(3):429–435
36. Farshad M, Wurgler-Hauri CC, Kohler T et al (2011) Effect of age on fatty infiltration of supraspinatus muscle after experimental tendon release in rats. *BMC Res Notes* 4(1):530
37. Rubino LJ, Spratt DC, Stills HF Jr et al (2008) Fatty infiltration does not progress after rotator cuff repair in a rabbit model. *Arthroscopy* 24(8):936–940
38. Jost B, Zumstein M, Pfirrmann CW et al (2006) Long-term outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surg Am* 88(3):472–479
39. Zumstein MA, Jost B, Hempel J et al (2008) The clinical and structural long-term results of open repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 90(11):2423–2431
40. Gerber C, Fuchs B, Hodler J (2008) The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am American* 90(11):2423–2431
41. Uthoff HK, Matsumoto F, Trudel G et al (2003) Early reattachment does not reverse atrophy and fat accumulation of the supraspinatus-an experimental study in rabbits. *J Orthop Res* 21(3):386–392
42. Jost B, Pfirrmann CW, Gerber C et al (2000) Clinical outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surg Am* 82(3):304–314
43. Cheung S, Dillon E, Tham SC et al (2011) The presence of fatty infiltration in the infraspinatus: its relation with the condition of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy* 27(4):463–470
44. Yao L, Mehta U (2003) Infraspinatus muscle atrophy: implications? *Radiology* 226(1):161–164
45. Yoo JC, Ahn JH, Koh KH et al (2009) Rotator cuff integrity after arthroscopic repair for large tears with less-than-optimal footprint coverage. *Arthroscopy* 25(10):1093–1100
46. Goutallier D, Postel JM, Lavau L et al (1999) Influence of supraspinatus and infraspinatus muscular fatty degeneration on the prognosis of rotator cuff surgical repair. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 85(7):668–676
47. Kim HM, Dahya N, Teefey SA et al (2010) Relationship of tear size and location to fatty degeneration of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 92(4):829–839
48. Petersen SA, Murphy TP (2011) The timing of rotator cuff repair for the restoration of function. *J Shoulder Elbow Surg* 20(1):62–68
49. Schlegel TF, Hawkins RJ, Lewis CW et al (2007) An in vivo comparison of the modified Mason-AlLEN suture technique versus an inclined horizontal mattress suture technique with regard to bone-to-bone healing: a biomechanical and histologic study in sheep. *J Shoulder Elbow Surg* 16(1):115–121
50. Favard L, Berhouet J, Colmar M et al (2009) Massive rotator cuff tears in patients younger than 65 years. What treatment options are available? *Orthop Traumatol Surg Res* 95(4 Suppl 1):19–26
51. Burkhart SS, Barth JR, Richards DP et al (2007) Arthroscopic repair of massive rotator cuff tears with stage 3 and 4 fatty degeneration. *Arthroscopy* 23(4):347–354
52. Jost B (2006) Long-term outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surg* 88(3):472–479
53. Kang L, Henn RF, Tashjian RZ et al (2007) Early outcome of arthroscopic rotator cuff repair: a matched comparison with mini-open rotator cuff repair. *Arthroscopy* 23(6):573–582, e571–e572
54. Lindley K, Jones GL (2010) Outcomes of arthroscopic versus open rotator cuff repair: a systematic review of the literature. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 39(12):592–600
55. Gerber CvCA, Costouros JG (2006) Arthroscopic rotator cuff repair leads to less postoperative fatty infiltration than open repair. 20th Congress of the European Society for Surgery of the Shoulder and the Elbow (SECEC-ESSSE 2006). 20.–23. Sept 2006, Athens
56. Tanaka M, Itoi E, Sato K et al (2010) Factors related to successful outcome of conservative treatment for rotator cuff tears. *Ups J Med Sci* 115(3):193–200
57. Boileau P, Baque F, Valerio L et al (2007) Isolated arthroscopic biceps tenotomy or tenodesis improves symptoms in patients with massive irreparable rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 89(4):747–757