

S. Rupp · R. Seil · D. Kohn

Orthopädische Klinik und Poliklinik, Universitätskliniken des Saarlandes, Homburg/Saar

Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette

Zusammenfassung

Die Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette (RM) ist eine häufige Ursache von Schulterbeschwerden insbesondere in der Altersgruppe zwischen 30 und 50 Jahren. Die Erkrankung ist grundsätzlich benigne, die Ätiologie noch nicht geklärt. Die Verkalkung entsteht reaktiv in vitalem Sehngewebe und durchläuft typischerweise sequenziell definierte Stadien, die als geschlossener Evolutionszyklus betrachtet werden können (Präkalzifikationsstadium – Kalzifikationsstadium mit Formationsphase, Ruhephase und Resorptionsphase – Postkalzifikationsstadium), der in der Restitutio ad integrum seinen Abschluss findet. Abweichungen von diesem Ablauf sind möglich in Form der schmerzhaften Depotpersistenz und der Postkalzifikationstendinitis.

Der natürliche Verlauf mit relativ hoher Spontanresorptionsrate ist die Basis der therapeutischen Überlegungen. Die Zuordnung des Einzelfalls zu einem Entwicklungsstadium sollte deshalb angestrebt werden. Sinnvoll ist eine Synopse aus klinischem Verlauf, Röntgenmorphologie und Sonomorphologie des Depots.

Im Resorptionsstadium sollte die Therapie konservativ symptomatisch sein. In den übrigen Stadien sollte die Therapiewahl einem Stufenprinzip folgen: Konservativ-extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) oder Needlingarthroskopische Depotausräumung. Der Stellenwert des Needling wie der ESWT sind noch nicht eindeutig definiert. Die hohen Anfangserwartungen erscheinen nicht gerechtfertigt. Patienten mit therapieresistenten Beschwerden sollten nach Durchlaufen der ersten beiden Therapiestufen mit operativer Entfernung des Kalkdepots behandelt werden. Das Verfahren wird in der Regel arthroskopisch durchgeführt. Unter bestimmten Bedingungen ist ergänzend eine arthroskopische subakromiale Dekompression (ASD) indiziert.

Schlüsselwörter

Tendinosis calcarea · Präkalzifikationsstadium · Postkalzifikationsstadium · ESWT · Needling

Nach Aufschlüsselung des von Duplay bereits 1872 geprägten Begriffs der Periarthritis humeroscapularis in verschiedene Entitäten hat sich die Tendinosis calcarea als eigenständiges und in Teilaspekten immer noch „rätselhaftes“ Krankheitsbild herausgestellt. Neue Therapieverfahren wie die arthroskopische Kalkdepotentfernung und die extrakorporale Stoßwellentherapie haben das Interesse neu angefacht.

Epidemiologie

Epidemiologische Angaben in der Literatur unterscheiden sich teilweise stark aufgrund unterschiedlicher Nachweistekniken und Beobachtungszeiträume sowie einer nicht einheitlichen Abgrenzung zu Verkalkungen degenerativer Genese.

Die Prävalenz der Tendinosis calcarea wird bei asymptomatischen Schultern sehr unterschiedlich zwischen 2,7 und 20% angegeben [4, 54, 61]. Bosworth [4] schätzte, dass 30–45% der asymptomatischen Patienten im weiteren Verlauf symptomatisch werden. Die Prävalenz bei Patienten mit Schulterschmerzen soll zwischen 6,8 und 54% liegen [20, 22, 54, 62].

Die meisten Autoren vertreten die Auffassung, Frauen seien häufiger betroffen als Männer etwa im Verhältnis 6:4 [4, 7, 21, 29, 61, 62]. Allerdings wurde in einzelnen Serien auch ein höherer

Anteil von Männern berichtet [14, 23]. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr [7, 14, 60, 61, 62]. In einigen Arbeiten war die dominante Schulter bevorzugt betroffen [7, 21, 39] was andere Autoren nicht bestätigen konnten [38]. Eine beidseitige Erkrankung wurde in 8,8% bis 40% angegeben [4, 35].

Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Tendinosis calcarea ist nicht bekannt. Ein Zusammenhang mit der Beanspruchung des Sehngewebes ist aufgrund epidemiologischer Daten zur Belastung des Schultergelenks durch Händigkeit und berufliche Tätigkeit nicht eindeutig nachzuvollziehen [37, 39]. Eine genetische Prädisposition in Assoziation mit dem Merkmal HLA A1 wurde vermutet [56] konnte aber in einer Folgestudie nicht überzeugend bestätigt werden [16].

Codman [6] war ursprünglich der Ansicht, die Tendinosis calcarea sei eine degenerative Erkrankung der Rotatorenmanschette (RM). Er ging von einer dystrophen Verkalkung in nekrotischen Arealen der Manschette aus. Weitere Autoren unterstützten diese Theorie [34, 44].

Uhthoff et al. [60] konnten später jedoch zeigen, dass viele Aspekte der Tendinosis calcarea nicht mit der Vorstellung einer dystrophen Verkalkung in nekrotischen Sehnenarealen vereinbar sind. Die Verkalkung entsteht in lebendem Gewebe. Die Altersverteilung mit Gipfel zwischen dem 30. und 50. Lebens-

Priv. Doz. Dr. S. Rupp
Orthopädische Klinik und Poliklinik,
Universitätskliniken des Saarlandes,
66421 Homburg/Saar

Calcifying tendinitis of the rotator cuff

Abstract

Calcifying tendinitis of the rotator cuff is a common disorder of the shoulder which affects mainly individuals between 30 and 50 years of age. The etiology is still a matter of speculation. The calcification is a reactive process actively mediated by cells in a viable environment. The deposit undergoes an evolution (precalcific stage – calcific stage with formative phase, resting period and resorption – postcalcific stage), which ultimately remodels normal tendon tissue.

However, the evolutionary stages of the disease do not always follow the typical sequence. A symptomatic deposit may persist or postcalcific tendinitis develop.

The treatment should be based on the knowledge of the natural history of the disease, which shows a strong tendency towards self-healing by spontaneous resorption of the deposit. The stage of evolution of the disease should be judged, combining pain history, morphology of the deposit on plain X-rays, and ultrasound findings.

The therapeutic approach depends on the evolution of the disease. During the resorption phase we favor a conservative approach. For deposits which are not under resorption we propose a concept which consists of three steps: a conservative approach, extracorporeal shock wave therapy (ESWT) or needling, and arthroscopic surgery. The efficacy of ESWT and needling has still to be proven. Patients with persisting pain after steps 1 and 2 are candidates for surgical removal of the deposit. We prefer the arthroscopic approach. In some cases an additional arthroscopic subacromial decompression (ASD) is indicated.

Keywords

Calcifying tendinitis · Precalcific stage · Postcalcific stage · ESWT · Needling

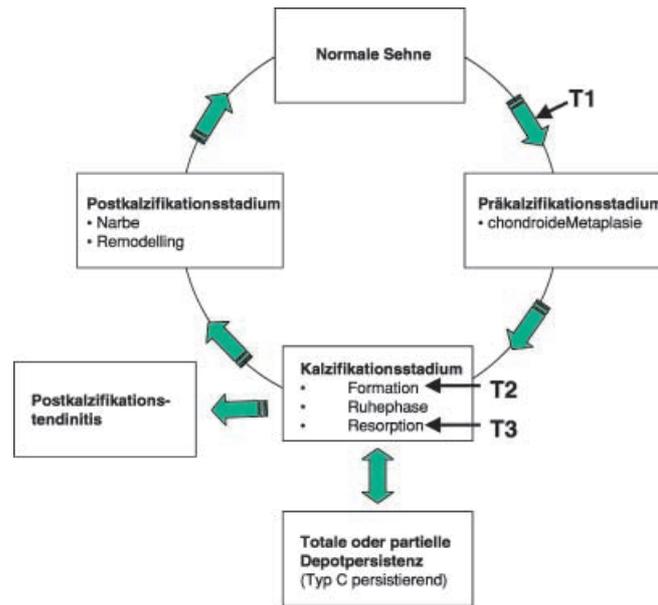


Abb. 1 ▲ Formale Pathogenese der Tendinitis calcarea. Erweitert und mod. nach [59, 60]

jahr entspricht nicht der Altersverteilung degenerativer Veränderungen. Die Erkrankung „entwickelt sich“ dynamisch über verschiedene Stadien deren Endpunkt die Spontanresorption des Kalkdepots mit Restitution der betroffenen Sehne ist.

Die grundlegenden Konzepte der Arbeitsgruppe um Uthoff [60] zur formalen Pathogenese der Tendinitis calcarea haben mittlerweile breite Anerkennung gefunden. Kern dieser Theorie ist, dass ein Kalkdepot einen geschlossenen Evolutionszyklus durchläuft. Das Krankheitsbild entwickelt sich in der sequentiellen Abfolge von drei Hauptphasen (Abb. 1): Präkalzifikationsstadium (precalcific stage), Verkalkungsstadium (calcific stage) und Postkalzifikationsstadium (postcalcific stage).

Nach Uthoff et al. [60] ist das Vorstadium durch die chondroide Metaplasie des Sehngewebes gekennzeichnet. Chondrozyten bilden vermehrt Proteoglykane, sodass an Prädilektionsstellen in der Sehne Faserknorpel entsteht. Das Verkalkungsstadium kann in verschiedene Phasen weiter unterteilt werden. In der Formationsphase wird das Kalkdepot in der Sehne als aktive Leistung lebender, fibroartilaginär transformierter Tenozyten gebildet.

Hydroxylapatitkristalle werden in der Interzellulärsubstanz in Matrixvesikeln abgelagert. Die Kalkablagerungen sind zunächst durch faserknorpelige

Septen getrennt, die im weiteren Verlauf zunehmend erodiert werden, sodass größere Depots entstehen. Die Konsistenz der Verkalkung ist in diesem Stadium krümelig, schollig bis kreideartig. Die Erkrankung tritt dann in der Regel in eine Ruhephase, in der keine weitere Kalkanlagerung stattfindet. Schließlich geht die Erkrankung in die Resorptionsphase über.

Histologisch kündigt sich die Resorption durch das Auftreten dünnwandiger Gefäßkanäle an der Peripherie des Depots an. Mit der Vaskularisierung treten Makrophagen und mehrkernige Riesenzellen jedoch keine Granulozyten oder Plasmazellen im Depot auf [48, 59, 60]. Es entstehen so resorptive Granulome, in denen die amorphen Kalkablagerungen schrittweise phagozytiert werden. In dieser Phase ist die Konsistenz der Verkalkung dickflüssig-cremig.

Durch die histomorphologischen Veränderungen entwickelt sich eine Volumenzunahme mit intratendinöser Druckerhöhung. Spontanperforationen des Depots in die Bursa subacromialis sind möglich. An die Resorptionsphase schließt sich das Postkalzifikationsstadium an. Der Raum, der vom Kalkdepot eingenommen wurde, wird im Gefolge der Depotresorption von Granulationsgewebe ausgefüllt, welches sich zu einer Narbe entwickelt, die ein Remodeling zu intaktem Sehngewebe durchlaufen soll. Während in der frühen Remodeling-

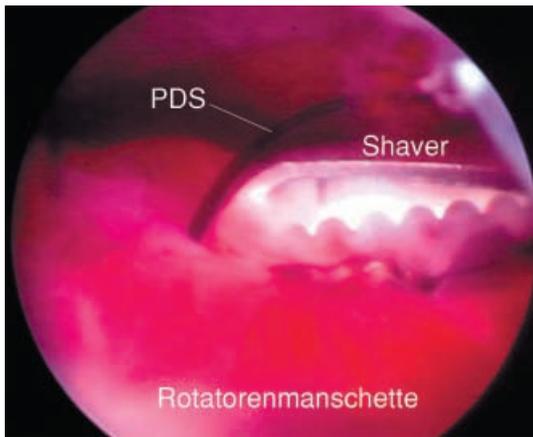


Abb. 2 ▲ **Bursitis subacromialis (mechanisch-lokal) bei Tendinosis calcarea. Arthroskopie des Subakromialraumes einer rechten Schulter. Die Bursa über der Rotatorenmanschette ist verdickt und stark gerötet [PDS Markierungsfaden aus PDS 2-0 (s. arthroskopische Operation)]. Mit dem Shaver wird die Bursa über dem Kalkdepot entfernt**

phase Kollagen III überwiegt, wird später überwiegend Kollagen I gebildet [60].

Der typische Erkrankungszyklus (s. Abb. 1) ist in seiner Histomorphologie gut geklärt. Nicht geklärt ist jedoch, welche Triggermechanismen die fibrocartilaginäre Metaplasie (T1), die Formationsphase (T2) und die Resorptionsphase (T3) auslösen (s. Abb. 1). Spekuliert wurde über eine lokale Hypoxie als Auslöser der Transformation von Tenozyten in Chondrozyten. Dafür spricht, dass die Prädispositionsstelle der Kalkdepots in der Supraspinatussehne mit einem Areal relativer Hypovaskularität [47] zusammenfällt. Tillmann sieht die fibrocartilaginäre Transformation von Zugsehnen hingegen als physiologisch an [58].

Trotz der breiten Anerkennung blieb das von Uhthoff et al. entwickelte Konzept nicht unwidersprochen. Hartig u. Huth [21] beschrieben histologisch an intraoperativ gewonnenen Präparaten ein „buntes Reaktionsbild“ welches der theoretisch zu vermutenden sequentiellen Abfolge der Erkrankungsphasen widerspreche. Der beschriebene Evolutionszyklus kann in jeder Phase unterbrochen werden, auch noch nach Eintritt in die Resorptionsphase [38]. Die Resorption des Kalkdepots findet dann nur unvollständig statt. Bei der röntgenologischen Verlaufskontrolle sind Restdepots unterschiedlicher Größe nachzuweisen. Dies konnten wir insbesondere bei Röntgenverlaufskontrollen nach extrakorporaler Stoßwellentherapie feststellen.

Rezidive nach Resorption scheinen nicht oder nur in sehr seltenen Ausnah-

mefällen vorzukommen. Wir konnten ähnlich wie andere Autoren [37, 38] bisher zumindest kein Rezidiv beobachten.

RM-Defekte sind üblicherweise nicht mit einer Tendinosis calcarea vergesellschaftet. In einer europäisch amerikanischen Studie wurde eine Koprävalenz von 1% gefunden [38]. Abweichend von diesen Daten wurde in einer taiwanesischen Studie berichtet, dass Tendinosis calcarea und RM-Defekt in 28% gemeinsam gefunden wurden [23]. In dieser Studie lag der Altersdurchschnitt der Patienten deutlich über dem in Europa und USA üblichen, sodass hier möglicherweise eine regional begrenzte Variante der Erkrankung vorgestellt wurde, die in ihren Gesetzmäßigkeiten nicht unbedingt übertragbar ist.

Etwa 80% der Depots liegen in der Supraspinatussehne, 15% in der Infraspinatussehne und 5% in der Subskapularissehne [36, 38].

Die subakromiale Bursa ist nicht primär in die Pathogenese der Tendinosis calcarea involviert. Eine sekundäre Bursitis kann auf zwei unterschiedlichen Wegen entstehen:

- lokal-mechanisch,
- kristallinduziert.

Eine lokale, hypertroph verschwielende Bursitis kann sekundär mechanisch induziert werden, wenn ein Kalkdepot aufgrund seiner Größe und Lokalisation den Gleitvorgang der Supraspinatussehne unter dem korakookromialen Bogen behindert und so zu einem sekundären

Impingement führt. Dieses makroskopische Bild wird häufig bei arthroskopischen Kalkdepotentfernungen gefunden (Abb. 2).

Die kristallinduzierte Bursitis entsteht bei Perforation eines verflüssigten Depots in den Schleimbeutel. In der Bursa findet sich eine Mischung aus verflüssigtem Kalkdepot und Bursaexsudat (Abb. 3).

Terminologie

Für das Krankheitsbild sind unterschiedliche Bezeichnungen gebräuchlich: Tendinitis calcarea, Tendinosis calcarea und Tendinopathia calcarea. Autoren, die den Begriff Tendinitis bevorzugen wollen damit das in die Resorptionsphase mündende zyklische Geschehen betonen und begrifflich gegen degenerative Prozesse, die mit der Bezeichnung Tendinosis assoziiert werden könnten, abgrenzen [38].

Der Begriff Tendinosis [17] stellt in den Vordergrund, dass der überwiegende Teil der formalen Pathogenese histologisch nicht die Kriterien einer Entzündung erfüllt. Der Begriff Tendinopathia entspricht etwa dem Begriff Tendinosis.

Die Diskussion über die bestmögliche Bezeichnung ist akademisch. Wir haben Tendinosis in Anlehnung an Gärtner gewählt, da es sich um eine Erkrankung („-ose“) mit verschiedenen histomorphologischen Aspekten handelt, unter denen die akute Entzündungsreaktion („-itis“) nur einer ist.

Die Bezeichnung Bursitis calcarea ist nicht gerechtfertigt, da die Bursa subacromialis nicht primär involviert ist.

Klinik

Die Tendinosis calcarea präsentiert sich klinisch variabel abhängig vom Stadium der Erkrankung. Symptome sind nicht zwangsläufig. Das Vorstadium sowie die Formations- und Ruhephase des Kalzifikationsstadiums sind häufig asymptomatisch. Lapidus [27] hat dafür den Begriff des schlafenden Depots („dormant deposit“) geprägt.

Das Kardinalsymptom der Tendinosis calcarea ist der Schmerz. Zwei Hauptmechanismen der Schmerzentstehung sind zu unterscheiden:

- **Intrinsisch:** Die primäre Ursache der Schmerzentstehung liegt in der Seh-

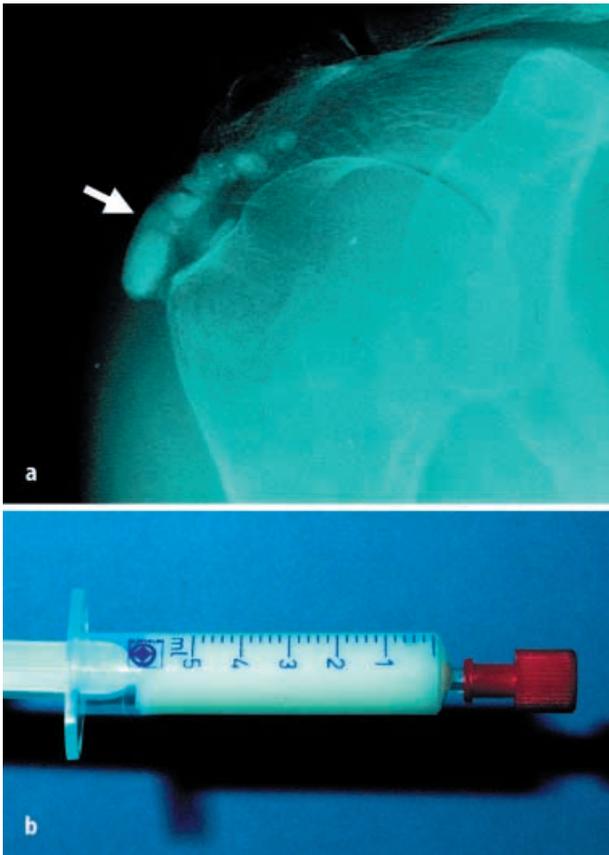


Abb. 3 ▲ a Perforation eines Kalkdepots in die Bursa subacromialis. Der Kalkschatten (Pfeil) projiziert sich anatomisch auf die Bursa. Dies ist deutlich daran zu erkennen, dass die kalkdichte Formation nach laterokaudal über das Tuberculum majus hängt (b zeigt das zugehörige Punktat). b Bursaaspirat bei kristallinduzierter Bursitis im Rahmen einer Tendinosis calcarea. Das Punktat wurde nach Durchführung der in a dargestellten Röntgenaufnahme gewonnen

ne und kann mechanischer oder biologisch-chemischer Art sein. Die Formation des Depots aber in viel stärkerem Maß die Resorption führen durch Zellvermehrung, Blutfülle und Ödembildung zu einer intratendinösen Volumenzunahme mit Druckerhöhung. Im Rahmen der Resorptionsvorgänge werden wahrscheinlich lokal Entzündungsmediatoren freigesetzt, die zusätzlich schmerzauslösend wirken.

- **Extrinsisch:** Ein Kalkdepot kann das Gleitverhalten der Supraspinatussehne beim Eintreten unter den korakokromialen Bogen bei Abduktion des Arms behindern. Große Depots buckeln gelegentlich die Oberfläche der Sehne vor. Aber auch ohne Dickenzunahme können sich die mechanischen Eigenschaften der Sehne so verändern, dass sie nicht mehr problemlos unter den korakokromialen Bogen gleiten kann. So entsteht eine mechanische Irritation der

Bursa, des Lig. coracoacromiale sowie eine sekundäre Erhöhung des intratendinösen Druckes durch die Interaktion mit den Begrenzungen des subakromialen Gleitraums. Die lokale Volumenzunahme während der Resorptionsphase kann diesen mechanischen Konflikt zwischen Weite des Gleitraumes und Volumen des Inhalts noch verschärfen.

Ausprägung und Charakteristik der Schmerzen hängen vom Stadium der Erkrankung und der Größe und Lage des Depots ab. In der Resorptionsphase ist die Schmerzentstehung überwiegend intrinsisch. Die Schmerzen sind sehr stark und treten plötzlich „über Nacht“ in der Regel ohne erkennbaren Auslöser auf. Der Patient stellt sich mit eindrucksvollem klinischen Bild vor. Es bestehen Ruheschmerzen, die durch Bewegungen verstärkt werden. Der Patient hält den Arm in einer Schonhaltung nahe am Körper und in Innenrotation. Er ist auf-

grund einer schmerzreflektorischen Hemmung der Muskelfunktion nicht in der Lage, den Arm aktiv zu abduzieren oder in Abduktion zu halten. Perforiert die Sehne, sodass sich das verflüssigte Depot in die Bursa entleert, so entsteht eine kristallinduzierte Bursitis, die dann das klinische Bild prägt.

In der Formations- und der Ruhephase entstehen Schmerzen überwiegend extrinsisch durch mechanische Behinderung des Gleitvorgangs der Supraspinatussehne unter dem Schulterdach bei Abduktion des Arms, eine sekundäre Impingementsymptomatik wird ausgelöst. „Painful-arc-“ und Impingementzeichen sind positiv. Nachtschmerz wird geklagt, insbesondere beim Liegen auf der betroffenen Schulter. Der Schmerz kann sowohl zum Arm als auch zum Nacken ausstrahlen wobei die Ausstrahlung zum Deltaansatz am häufigsten beobachtet wird. Manche Patienten empfinden bei Abduktion des Arms eine mechanische Irritation, die als „Knacken“ oder „Hängenbleiben“ beschrieben wird. Durch die subakromiale Injektion eines Lokalanästhetikums kann diese Symptomatik unterdrückt werden.

Bildgebende Verfahren

Röntgen

Als Routine empfehlen wir die Durchführung einer Aufnahme im a.-p.-Strahlengang und eine Supraspinatus Outletview-Aufnahme. Depots im Infraspinatus können im a.-p.-Strahlengang in Innenrotation des Arms (Abb. 4), Depots im Subskapularis in Außenrotation des Arms dargestellt werden. Das Kalkdepot liegt in der Sehne etwa 1–2 cm vom Ansatz am Tuberkulum entfernt. Ist das Depot in die Bursa perforiert, so zeigt sich je nach noch vorhandener Menge ein kräftiger ausgedehnter (s. Abb. 3a) oder ein feiner Kalkschatten, der sich in der a.-p.-Aufnahme entsprechend der Anatomie der Bursa subacromialis projiziert und über das Tuberculum majus nach laterokaudal „überhängt“.

Mehrere Klassifikationen auf Basis der Röntgenmorphologie wurden bisher vorgeschlagen.

Bosworth [4] hat die Größe des Depots als Kriterium verwendet und zwischen kleinen (<0,5 cm) mittleren (0,5–1,5 cm) und großen Depots (>1,5 cm) unterschieden. Hauptsächlich

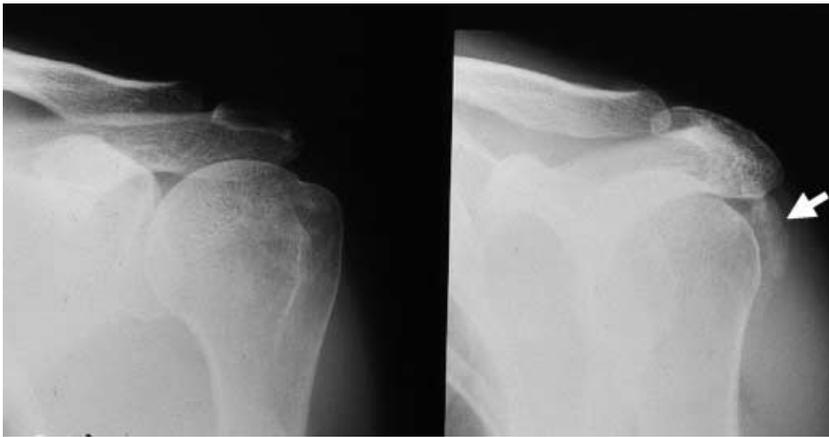


Abb. 4 ▲ Darstellung eines Kalkdepots in der Infraspinatussehne in Innenrotationsposition des Arms (rechtes Bild, Pfeil) In der Standard-a.-p.-Aufnahme (linkes Bild) ist das Depot durch den Humerus verdeckt

große Depots sollen klinische Relevanz haben. Allerdings räumte der Autor ein, dass auch ein Drittel der großen Depots während eines Beobachtungszeitraums von 3 Jahren asymptomatisch waren.

Patte u. Goutallier [42] haben zwischen einer lokalisierten und einer diffusen Form unterschieden. De Palma [7] differenzierte ebenfalls 2 Morphologien nach Darstellung der Randkontur und Strahlendurchlässigkeit des Depots. Unscharfrandige, transparent erscheinende Depots wurden als Typ I und scharfrandig und dicht erscheinende Depots als Typ II bezeichnet.

Gärtner [15,17] hat diese Klassifikation erweitert, da er den Eindruck hatte, nicht alle Depots einem der beiden Typen nach DePalma zuordnen zu können (Abb. 5). Die Durchnummerierung der einzelnen Typen sollte die Chronologie des Spontanverlaufs widerspiegeln. Als Typ I (Abb. 6) wurde ein scharfrandiges und dichtes Depot eingestuft, welches für die ruhende Phase typisch sein soll. Der makroskopische Aspekt soll „trockener Zahnpasta“ entsprechen, das Depot soll also hart und krümelig sein. Das Typ-III-Depot ist unscharf begrenzt, transparent und teils wolkig und wurde von Gärtner mit der Resorptionsphase assoziiert. Makroskopisch soll ein solches Depot von milchiger Konsistenz sein. Das Typ-II-Depot wurde als Zwitter mit Aspekten des Typs I und des Typs III beschrieben. Es ist entweder unscharfrandig und dicht oder scharfrandig und transparent. Das Depot vom Typ II erlaubt nach Auffassung des Autors zu-

nächst keine sichere Zuordnung zu einer Phase des Spontanverlaufs.

Die Französische Gesellschaft für Arthroskopie (SFA) hat eine Unterteilung in 4 Kategorien vorgeschlagen [36] (Abb. 7). Diese in Frankreich gebräuchliche Einteilung entspricht nach röntgenmorphologischen Kriterien gut der von Gärtner [15,17] vorgeschlagenen Klassifikation, die im deutschsprachigen Raum Verbreitung gefunden hat, wobei die Typen A und I, sowie C und III nach etwa denselben Kriterien zugeordnet werden. Allerdings fällt auf, dass es den französischen Autoren auf der Basis ihrer intraoperativen Befund nicht möglich war, den einzelnen röntgenmorphologischen Typen einheitliche Depotkonsistenzen zuzuordnen. Ein Depot von zahnpasteartiger, weicher Konsistenz fand sich in 40–50% der röntgenmor-

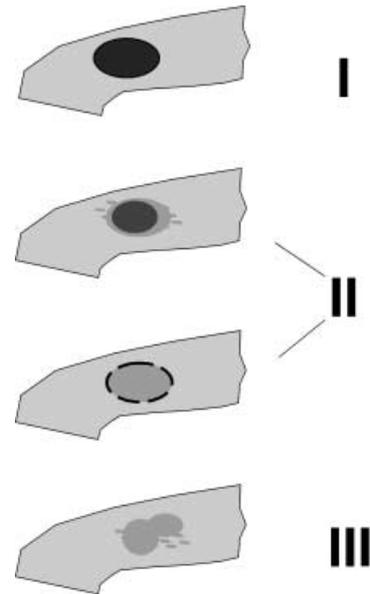


Abb. 5 ▲ Klassifizierung der Röntgenmorphologie der Tendinitis calcarea nach Gärtner (I Scharfrandig, dichtes Depot, II Unscharfrandig dichtes oder scharfrandig transparentes Depot, III Unscharfrandig transparentes Depot)

phologischen Typen A und B, aber nur in 20% der Typen C. Die Mehrzahl der Typ-C-Depots war kreideartig hart [26]. Weitere Autoren konnten keine Korrelation zwischen Röntgenbefund und Konsistenz des Kalkdepots feststellen [2, 13, 21, 36].

Die Zuordnung eines Kalkdepots zu einem bestimmten Stadium des Evolutionszyklus auf der Basis röntgenmorphologischer Kriterien ist somit unsicher. Die von einigen Autoren inaugurierte relativ enge Korrelation von Röntgenmorphologie, Konsistenz und Evolu-



Abb. 6 ► Röntgenaufnahme eines scharfrandig, dichten Kalkdepots (Pfeil) an typischer Stelle in der Supraspinatussehne (Gärtner I)

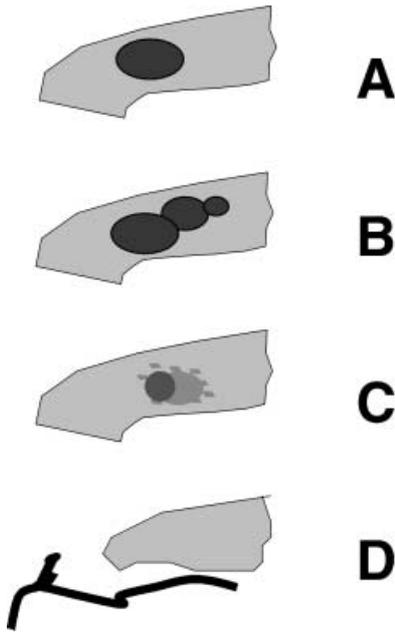


Abb. 7 ▲ **Klassifikation der Röntgenmorphologie der Tendinosis calcarea durch die Französische Gesellschaft für Arthroskopie (SFA): Typ A ist dicht, homogen, besteht nur aus einem Depot mit klar definierten Rändern. Typ B ist gelappt oder segmentiert jedoch dicht, homogen, mit klar definierten Rändern. Typ C ist wolkig, inhomogen, die Ränder sind nicht klar abgrenzbar. Typ D entspricht einer dystrophen Verkalkung am Ansatz der RM**

tionsstadium eines Depots [7, 8, 15, 17, 49, 59, 60] erscheint nicht gesichert. Auch wir haben die Erfahrung gemacht, dass im Röntgenbild dichte, homogene, scharf begrenzte Depots durchaus eine cremig milchige Konsistenz haben können. In einem Depot können unterschiedliche Konsistenzen nebeneinander vorkommen.

Weitere Unsicherheit entsteht dadurch, dass es häufig nicht möglich ist, ein Depot aufgrund von röntgenmorphologischen Kriterien eindeutig zu einer Untergruppe z. B. nach der Gärtner-Klassifikation [15, 17] zuzuordnen. Bei genauer Betrachtung umfasst der Typ II nach Gärtner jene Patienten, die eigentlich nicht stadiengerecht eingeschätzt werden können. In einer prospektiven Studie wurden von Gärtner immerhin 14 von 33 Patienten diesem Typ zugeordnet (42%).

Computertomographie

Die computertomographische Dichtebestimmung korreliert am besten mit der Konsistenz des Depots [13]. Befunde mit mehr als 200 Hounsfield-Einheiten ent-

sprechen harten Depots, Befunde unter 200 Hounsfield-Einheiten weichen oder flüssigen Depots. Aufgrund der Strahlenbelastung hat das CT nach unserer Meinung jedoch keinen Platz in der Routinediagnostik.

Sonographie

Die Sonographie kann Kalkdepots ebenfalls mit hoher Sensitivität darstellen [10]. Die Sonomorphologie scheint dabei von den physikalischen Eigenschaften des Depots abzuhängen, die sich stadienabhängig aus der Dichte und dem Flüssigkeits- und Zellgehalt ergeben. Farin et al. [13] haben gezeigt, dass Konsistenz und Sonomorphologie gut korrelieren.

Die Autoren haben nach Ausprägung des Schallschattens 3 Typen unterschieden: echoreicher Fokus mit gut ausgeprägtem Schallschatten, echoreicher Fokus mit schwachem Schallschatten und echoreicher Fokus ohne Schallschatten [10]. In weiteren Arbeiten wurden nur noch 2 Gruppen anhand des Schallschattens unterteilt [12, 13] und festgestellt, dass 9 von 11 Depots mit einem gut ausgeprägten Schallschatten hart und 7 von 9 Depots ohne deutlichen Schallschatten weich oder flüssig waren.

Die Zusammensetzung und Konsistenz eines Kalkdepots bestimmt seine physikalischen Eigenschaften und damit das sonographische Erscheinungsbild. Ein Depot mit hoher Dichte der Hydroxylapatitkristalle und geringem Zellanteil und Flüssigkeitsgehalt wird den Ultraschall aufgrund einer hohen akustischen Impedanz reflektieren. Im Sonogramm ist die schallkopfnahen Oberflächenkontur als harter Reflex mit klar ausgebildetem rückseitigen Schallschatten abgebildet. Je höher der Zellanteil

und der Flüssigkeitsgehalt im Depot sind umso weniger werden die Ultraschallwellen an der schallkopfnahen Oberfläche zurückgeworfen. Das Kontinuum möglicher sonographischer Aspekte kann nach unserer Erfahrung in 3 voneinander klar anhand verschiedener Kriterien zu unterscheidende Typen eingeteilt werden (Tabelle 1, Abb. 8, 9, 10).

Echoreiche Areale in der RM sind in der Regel auch nach röntgenologisch gesicherter Depotresorption noch erkennbar und entsprechen dem im Depotbereich eingewachsenen Granulationsgewebe sowie der einsetzenden noch ungerichteten Narbenbildung in der Sehne. Auch eine Postkalzifikationstendinitis kann noch eine langanhaltende Verdichtung der Binnenechos der RM ohne Schallauslöschung machen. Ein ähnliches Bild kann bei erheblicher Fibrosierung der RM ohne Kalkdepot vorliegen, so dass die Möglichkeit einer falsch-positiven Befundung entsteht.

Die Sonographie erlaubt die genaue Zuordnung der Position und Ausdehnung des Depots zu arthroskopisch nachvollziehbaren Landmarken wie der Einstrahlung der RM in das Tuberculum majus und der langen Bizepssehne (Abb. 11). Lokalisierte Kaliberveränderungen und Vorwölbungen der bursa-seitigen RM-Kontur können ebenso beurteilt werden wie die Integrität der RM.

Kernspintomographie

Die Kernspintomographie hat wenig Bedeutung in der Diagnostik der Tendinosis calcarea. Im T₁-gewichteten Bild zeigt sich das Depot hypointens [33]. Fehlinterpretationen als RM-Defekt sind möglich. Im T₂-gewichteten Bild kann ein umgebendes Ödem abgebildet werden [33].

Tabelle 1

Klassifikation des Sonographiebefunds bei Tendinosis calcarea

Typ	Kraniale Depotkontur	Depotbinnenstruktur	Schallschatten	Konsistenz
I	Kräftig, scharf, sichelförmig	Schallschatten	Schallschatten komplett (Humeruskofkontur unterbrochen)	Hart
II	Unschärf	Verdichtung	Schallschatten inkomplett (Humeruskofkontur abgeschwächt)	
III	Keine	Verdichtung	Kein Schallschatten	Weich

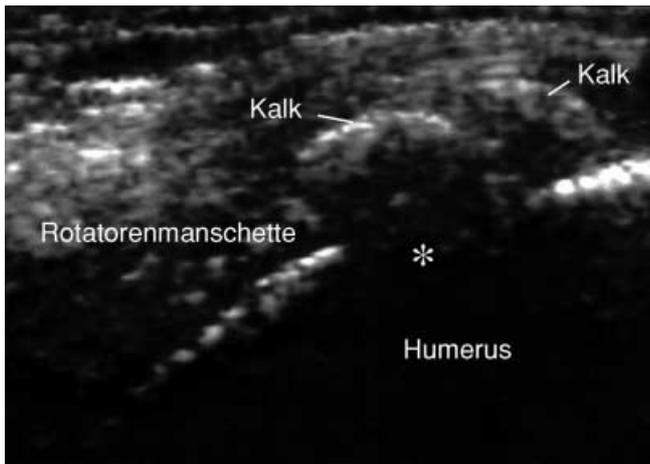


Abb. 8 ▲ **Typ-I-Depot:** ultrasonographischer Längsschnitt Supraspinatussehne (7,5-MHz-Linear-schallkopf). Gelapptes Depot mit 2 Foki (Kalk). Die kraniale Depotkontur stellt sich kräftig als scharf gezeichnete Sichel dar, die einen gut ausgeprägten Schallschatten aufweist, der die Humeruskopfkontur unterbricht (Stern)

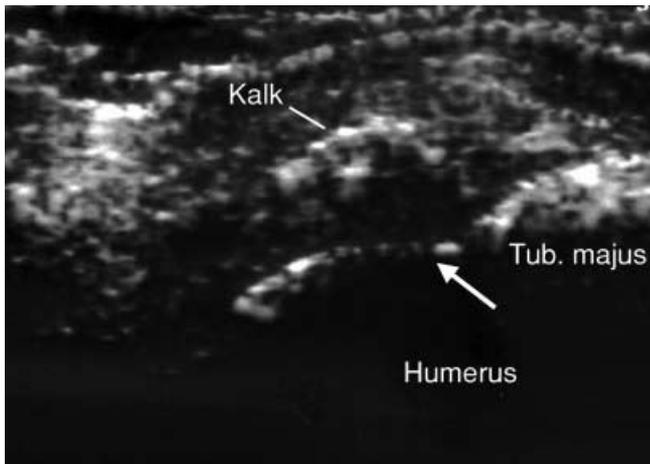


Abb. 9 ▲ **Typ-II-Depot:** ultrasonographischer Längsschnitt Supraspinatussehne (7,5-MHz-Linear-schallkopf). Die kraniale Depotkontur stellt sich kräftig, aber weniger scharf gezeichnet dar als beim Typ-I-Depot. Im Depot ist eine schwache Binnenstruktur zu erkennen. Der Schallschatten ist nur schwach ausgebildet. Die Humeruskopfkontur ist zwar ausgedünnt, aber noch zu erkennen (Pfeil)

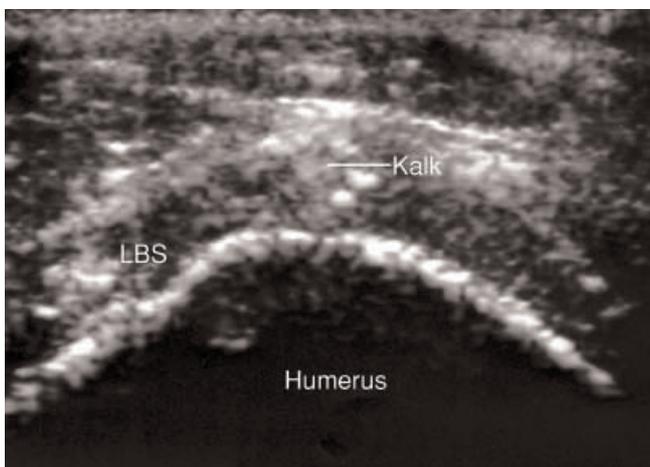


Abb. 10 ▲ **Typ-III-Depot:** ultrasonographischer Querschnitt Supraspinatussehne (7,5-MHz-Linear-schallkopf). Die kraniale Depotkontur stellt sich unscharf dar. Das Depot ist als Verdichtung in der Rotatorenmanschette zu erkennen (Kalk). Ein Schallschatten fehlt (LBS lange Bizepssehne)

Differentialdiagnostik

Im engeren Sinn muss nach morphologischen Kriterien das reaktiv entstandene Kalkdepot der Tendinosis calcarea von dystrophen Verkalkungen abgegrenzt werden. Dystrophe Verkalkungen entstehen bei degenerativen Veränderungen des Gelenks und der RM. Sie sind klein und haben Kontakt zum Tuberculum majus oder liegen in unmittelbarer Nachbarschaft. Das Kalkdepot der Tendinosis calcarea hat keinen Kontakt zum Knochen.

Die kristallinduzierte Bursitis kann im klinischen Bild einem bakteriellen Infekt ähnlich sein. Das Punktat ist makroskopisch mit einem eitrigen Erguss zu verwechseln (s. Abb. 3b). Insbesondere nach vorausgegangenen Injektionen stellt sich die Differentialdiagnose. Sie ist in der Regel röntgenologisch zu entscheiden, da meist noch Residuen der Kalzifikation in der Bursa nachgewiesen werden können.

Therapie

Die Therapiewahl muss den natürlichen Verlauf mit Spontanheilungstendenz berücksichtigen. Voraussetzung ist die Stadienzuordnung. In die Entscheidung gehen das Ausmaß der Beschwerden bzw. der subjektive Leidensdruck, die zeitliche Entwicklung des Krankheitsbildes sowie die bisher durchgeführten Therapiemaßnahmen ein.

Da es sich um eine benigne Erkrankung handelt, und somit die „Belassung“ des Kalkdepots keine deletären Sekundärschäden nach sich zieht, ist das Minimalziel der Behandlung die Wiederherstellung der schmerzfreien Schulterfunktion in Alltag und Beruf. Primäres Erfolgskriterium im Sinne der kausalen Therapie ist jedoch die „Entfernung“ des Kalkdepots. In einigen Studien zeigt sich deutlich, dass Patienten, bei denen nach arthroskopischer Operation kein Kalkdepot mehr nachweisbar war, signifikant bessere Ergebnisse aufweisen als die Patienten, bei denen die Depotentfernung nicht oder nur unvollständig gelungen war [24, 36]. Den statistischen Zusammenhang zwischen Depotresorption und Behandlungsergebnis konnte unsere Arbeitsgruppe für die extrakorporale Stoßwellentherapie nachweisen [55].

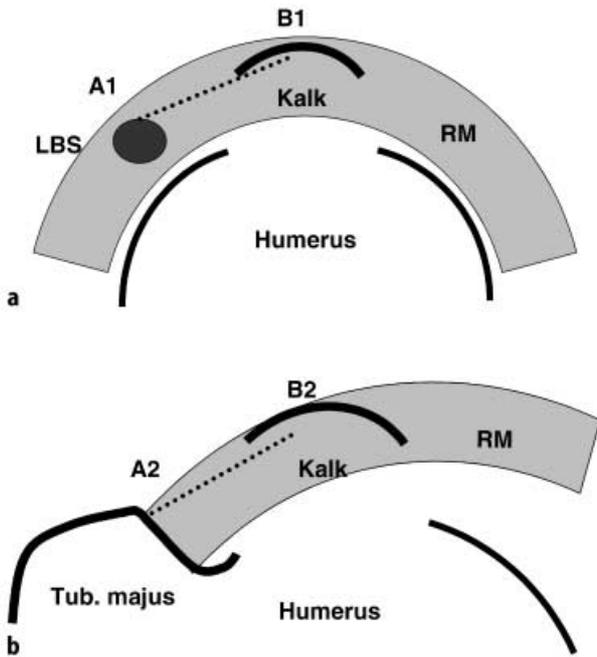


Abb. 11a, b ▲ Sonographische Zuordnung der Depotposition zu anatomischen Landmarken im Querschnitt (a) und im Längsschnitt (b). Als Landmarke im Querschnitt dient die Lange Bizepssehne (LBS). Der Abstand wird als Strecke A1 bis B1 bestimmt. Als Landmarke im Längsschnitt dient die Einstrahlung der Supraspinatussehne in das Tuberculum majus. Der Abstand wird als Strecke A2–B2 bestimmt (RM Rotatorenmanschette)

Natürlicher Verlauf

Formal sollte jede Tendinosis calcarea irgendwann in eine Resorptionsphase eintreten und den Evolutionszyklus hin zur Restitutio der betroffenen Sehne vollenden. Der Zeitrahmen, in dem sich dieser Ablauf vollzieht, ist individuell ganz unterschiedlich. Er wird auf einige Monate bis mehrere Jahre geschätzt [38].

Bosworth [4] geht von einer jährlichen Resorptionsrate von 6,4% aus. Diese Zahl wurde in Röntgenreihenuntersuchungen mit einer Beobachtungsdauer von 3 Jahren gewonnen. Untersucht wurden überwiegend neuingestellte Mitarbeiter sowie in geringerem Umfang Kunden, die eine Lebensversicherung abschließen wollten; 89% der Untersuchten waren jünger als 40 Jahre, was die relativ niedrige Prävalenz der Kalkdepots von 2,7% erklärt. Nur 34,6% der Kalkdepots waren mehr oder weniger symptomatisch. Diese Arbeit wird immer wieder in Therapiestudien als Vergleichsmaßstab zitiert, gewissermaßen als Ersatz für eine nicht vorhandene Kontrollgruppe. Dieser Vergleich ist jedoch unzulässig und irreführend, denn die Patienten einer Therapiegruppe sind nicht überwiegend „schultergesund“.

Unsere Arbeitsgruppe hat eine prospektive Studie zum Spontanverlauf der symptomatischen Tendinosis calcarea durchgeführt. Aufgenommen wurden 47 Patienten, deren Depots röntgenologisch als Typ Gärtner I oder II eingestuft wurden. Es wurde lediglich eine symptomatische Therapie durchgeführt. Innerhalb der ersten 6 Monate wurden 32% der Depots spontan vollständig oder zu mehr als 50% resorbiert.

In retrospektiven Untersuchungen an Tendinosis-calcarea-Patienten unter konservativer Behandlung konnten Noel et al. [39] bei 124 Patienten in einem Beobachtungszeitraum von 6 Monaten und 19 Jahren röntgenologisch in 30% vollständige und in 39,5% teilweise Resorptionen nachweisen. Wölk u. Wittenberg [63] fanden sonographisch bei 145 Patienten nach 5 Jahren eine Resorptionsrate von 67%.

Die zeitnah zur Diagnosestellung zu erwartende Spontanresorptionsrate ist somit sicherlich deutlich höher, als auf der Basis der Arbeiten von Bosworth zu vermuten stand.

Die sequenzielle Abfolge der einzelnen Stadien erfolgt nicht immer regelhaft oder lehrbuchmäßig (s. Abb. 1). Zwei unterschiedliche „Abweichungen“ von dem von Uthoff nach formalpa-

thogentischen Kriterien beschriebenen geschlossenen Evolutionszyklus können definiert werden:

- unvollständige oder abgebrochene Resorption mit symptomatischem Persistieren eines Restdepots,
- Postkalzifikationstendinitis.

Beiden Verlaufsmustern liegen wahrscheinlich ähnliche Pathomechanismen zugrunde.

Die Entwicklung des Depots kann prinzipiell auf jeder Evolutionsstufe stehen bleiben [38]. Levigne [28] definiert nach röntgenmorphologischen Kriterien und dem zeitlichen Verlauf ein Depot vom persistierenden Typ C. Im Röntgenbild erscheint das Depot unscharf begrenzt, heterogen und wenig dicht (s. Abb. 7). Im weiteren Verlauf ändert sich das Depot nicht, wodurch es vom transienten Typ C abgegrenzt werden kann. In einer retrospektiven Studie an 177 Patienten wurde ein persistierendes Typ-C-Depot in 15% nachgewiesen. Mehreren Autoren betonten die Sonderstellung dieses Depot-Typs [28, 38]: In 28% wurden begleitende partielle oder vollschichtige RM-Defekte gefunden. Auch ohne begleitenden Rotatorenmanschettendefekt waren die Resultate der offenen oder arthroskopischen Chirurgie ungünstiger als bei anderen Typen. Die Ergebnisse konnten durch zusätzliche Durchführung einer arthroskopischen subakromialen Dekompression verbessert werden.

In der klinischen Praxis fallen immer wieder einzelne Patienten auf, die auch nach röntgenologisch gesicherter vollständiger Kalkauflösung langanhaltende „subakromiale“ Beschwerden klagen. Es ist zu vermuten, dass ein unvollständiges Remodelling eine intratendinöse „Läsion“ mit Persistieren einer lokalen inflammatorischen Reaktion hinterlässt, sodass sich eine Postkalzifikationstendinitis entwickelt.

Noel u. Brantus [39] fanden diese Entität mit einer Inzidenz von 10%. Die Inzidenz in unserem eigenen Krankengut wurde an 100 konsekutiven Patienten nach Stoßwellenbehandlung überprüft. Eine Depotresorption trat bei 37 Patienten ein wovon 3 langanhaltende Beschwerden im Sinne einer Postkalzifikationstendinitis aufwiesen.

Die einzige relevante Komplikation im Spontanverlauf der Erkrankung, auf

Tabelle 2

Stufenkonzept der Therapie der Tendinosis calcarea

Stufe	Konzept
I	Konservativ
II	ESWT, Needling
III	Arthroskopische Kalkausräumung (wenn indiziert mit ASD)

die von einigen Autoren hingewiesen wurde, ist die sekundäre „frozen shoulder“ [7].

Zuordnung des Stadiums

Die Voraussetzung einer rationalen Therapieplanung ist die Zuordnung des klinischen Bildes zum Erkrankungsstadium. Das akute Resorptionsstadium ist nach anderen Konzepten zu therapieren als das chronische Beschwerdebild durch ein Depot in der Formations- oder Ruhephase.

Kein Kriterium ist trennscharf genug, eine sichere Stadienzuordnung vorzunehmen. Dies gilt insbesondere für die Beurteilung der Röntgenmorphologie (s. oben).

Eine bessere Einschätzung des Erkrankungsstadiums ergibt sich aus einer kombinierten Betrachtung der Parameter klinischer Befund, Röntgenmorphologie (wenn möglich im zeitlichen Verlauf) und Darstellung des Depots in der Sonographie (wenn möglich im zeitlichen Verlauf).

Formations- und Ruhephase

Die Therapieplanung sollte stufenförmig erfolgen. Zunächst wird konservativ behandelt. Bei Beschwerdepersistenz können zunehmend invasivere Therapieverfahren eingesetzt werden (Tabelle 2).

Konservative Behandlung

Die Behandlung zielt auf Schmerzreduktion mit Analgetika/Antiphlogistika insbesondere zur Nacht. Bei stärkeren Beschwerden können zusätzlich subakromiale Injektionen mit Lokalanästhetika und Kortikosteroiden erfolgen. Der Wert einer krankengymnastischen Behandlung ist eher zurückhaltend zu beurteilen. Weder eine mögliche mechanische Beinträchtigung des Gleitverhaltens der Supraspinatussehne noch eine intratendinöse Druckerhöhung kann auf diesem Wege sinnvoll therapiert werden. Allenfalls die Prävention einer sekundären Bewegungseinschränkung wäre zu diskutieren.

Noel u. Brantus [39] fanden unter konservativer Therapie in einem retrospektiv analysierten Kollektiv von 124 Patienten nach 6 Monaten bis 19 Jahren eine vollständige Resorption in 30% und eine teilweise Resorption in weiteren 39,5%. Klinisch waren 50,4% der Resultate sehr gut und gut. Als Prognosekriterien für ein schlechtes Resultat wurden angegeben: Weibliches Geschlecht, Alter zwischen 40 und 50 Jahren, dominanter Arm, radiologisch persistierender Typ C nach der SFA-Klassifikation [36].

Wölk u. Wittenberg [63] fanden in einer retrospektiven Studie bei 70% der konservativ Behandelten Schmerzfreiheit oder eine starke Besserung. Die Resorptionsrate betrug sonographisch kontrolliert 67%.

Needling

Unter Needling versteht man die Punktion des Kalkdepots mit einer Kanüle. In Lokalanästhesie wird die RM mehrfach über dem Depot perforiert. Dabei kann versucht werden, mit Kochsalzlösung oder Lokalanästhetikum Material aus der Sehne herauszuspülen oder zu aspirieren. Die Lagekontrolle der Nadel kann röntgenologisch [40] oder mit Ultraschall [11, 12] erfolgen.

Dieses Verfahren wurde schon früh in der Literatur erwähnt [14, 43] und immer wieder publiziert. Die Aussagekraft der meisten Ergebnismitteilungen leidet jedoch darunter, dass die Röntgenmorphologie und der stadienhafte Verlauf der Erkrankung keine Berücksichtigung fand. Die Ergebnisse neuerer Publikationen sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Bei kritischer Würdigung der Literaturergebnisse muss man feststellen, dass weder die angegebenen Resorptionsraten noch die klinischen Ergebnisse sich deutlich von denen der konservativen Therapie unterscheiden. Somit ist der Stellenwert des Needling nicht eindeutig bestimmt. Wir setzen das Verfahren in Einzelfällen als Maßnahme der 2. Therapiestufe alternativ zur extrakorporalen Stoßwelle ein, wobei wir die Be-

Tabelle 3

Ergebnisse des Needling bei Tendinosis calcarea

Autor	Jahr	n	NUZ [Monate]	Resorption [%]		Constant-Score	Sehr gut/ gut [%]
				Vollständig	Teilweise		
Gärtner [15]	1993	33	>12	76 ^b			75
				33			66
Farin et al. [12]	1996	61	12	28	46		77
Noel et al. [40]	1997	29	6	42	35	93 ^a	62
Gleyze et al. [19]	1997	28	23	43		76	64
Buch et al. [5]	1999	15	3	27	7		13

^a Alters- und geschlechtsadaptiert.

^b Anzahl der therapierten Patienten, NUZ Nachuntersuchungszeitraum, Resorption Anteil der Kalkdepots, die bei Röntgenverlaufskontrollen eine Resorption zeigten (^b39% Depot Typ III), Constant durchschnittlicher Wert im Constants-Score, sehr gut/gut Anteil der Patienten die das Ergebnis als sehr gut oder gut einstuften

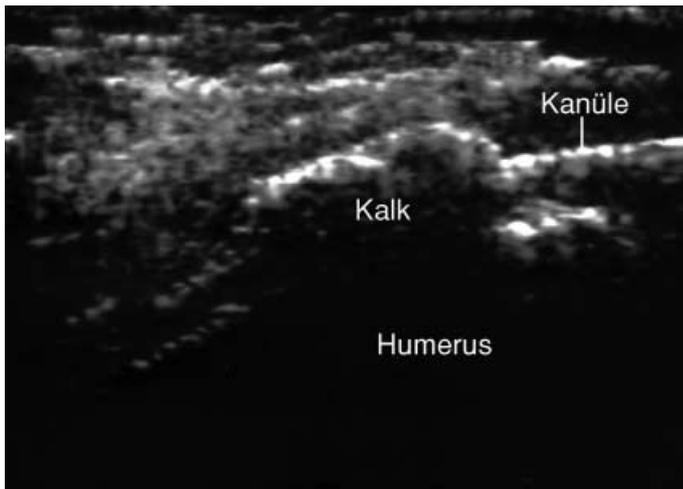


Abb. 12 ▲ **Needling unter sonographischer Kontrolle.** Ultrasonographischer Längsschnitt Supraspinatussehne (7,5-MHz-Linearschallkopf). Die Kanüle wird von lateral in das Depot (Kalk) vorgeschoben und ist auf ganzer Länge abgebildet

handlung unter Ultraschallkontrolle durchführen (Abb. 12).

Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)

Bei der Stoßwelle handelt es sich physikalisch um einen nichtlinearen Hochdruckimpuls. Dieser zeichnet sich durch einen extrem schnellen Druckanstieg (innerhalb weniger Nanosekunden) mit hohem Druckmaximum (>10 MPa im Fokus) [32] und einen steilen Druckabfall aus (Abb. 13). Diese akustische Welle wird außerhalb des Körpers durch einen elektroakustischen Wandler generiert und durch geeignete technische Einrichtungen auf das zu behandelnde Areal im Körper fokussiert.

Die „Stärke“ der Behandlung wird approximativ durch den physikalischen Parameter der Energieflussdichte im Fokus bestimmt. Danach werden 2 prinzipielle Behandlungsmodalitäten unterschieden: Die niederenergetische Behandlung mit Energieflussdichten bis $0,12$ mJ/mm² und die hochenergetische Behandlung mit Energieflussdichten zwischen $0,2$ und $0,4$ mJ/mm². Dieses Verfahren wird in der Urologie seit etwa 2 Jahrzehnten erfolgreich zur Lithotripsie eingesetzt. Loew [30] übertrug dieses Prinzip auf das Krankheitsbild der Tendinosis calcarea. Die Ergebnisse sind in Tabelle 4 dargestellt.

Wie für das Needling gilt auch für die ESWT, dass ihr Stellenwert noch immer nicht eindeutig bestimmt ist. Wir selbst haben auf der Basis unserer Da-

ten den Eindruck, dass es nicht gelingt, ein Depot in relevantem Umfang physikalisch zu „zerstören“. Allenfalls scheint es vorstellbar, dass die Behandlung in einigen Fällen den Eintritt der Resorptionsphase triggert (s. Abb. 1; T3). Dies ist jedoch spekulativ und der zugrundeliegende Mechanismus ist nicht klar. Die in der Literatur angegebenen Resorptionsraten liegen im Bereich des Spontanverlaufs. Wir sehen derzeit die ESWT als Maßnahme der 2. Therapiestufe nach erfolgloser konservativer Behandlung.

Gepulster Ultraschall

Ebenbichler et al. [9] untersuchten den Effekt einer Ultraschallbehandlung auf

die Tendinosis calcarea. Das Design der Studie genügt hohen Anforderungen: Prospektiv, randomisiert, scheinbehandelte Kontrollgruppe und blinde Auswertung. Die Behandlungsgruppe umfasste 32 Patienten, die Kontrollgruppe 29 Patienten. Insgesamt wurden 15 Therapiesitzungen mit gepulstem Ultraschall durchgeführt. Die ersten 15 Behandlungen erfolgten täglich, die restlichen 9 wurden über 3 Wochen verteilt. Es fanden sich signifikante Unterschiede der Resorptionsraten: Nach 9 Monaten waren in der Behandlungsgruppe 42% der Kalkdepots resorbiert und weitere 23% verkleinert, während in der scheinbehandelten Kontrollgruppe nur 8% resorbiert und weitere 12% verkleinert waren.

Die Resultate der Behandlungsgruppe liegen im oberen Bereich der für die ESWT mitgeteilten Ergebnisse (s. Tabelle 4). Allerdings erscheint die Resorptionsrate in der Kontrollgruppe im Vergleich zu unseren Daten sehr niedrig. Die klinischen Daten einschließlich des Constant-Scores waren für die Behandlungsgruppe nur am Behandlungsende signifikant besser, nach 9 Monaten konnte kein signifikanter Unterschied mehr nachgewiesen werden.

Röntgenbestrahlung

Ollagnier et al. [41] berichteten, die antiinflammatorische Röntgenbestrahlung sei zumindest so erfolgreich wie das Needling oder die ESWT. Sie behandelten 87 Patienten mit 600–1200 R in 5–9 Sitzungen. Zufrieden oder sehr zufrieden

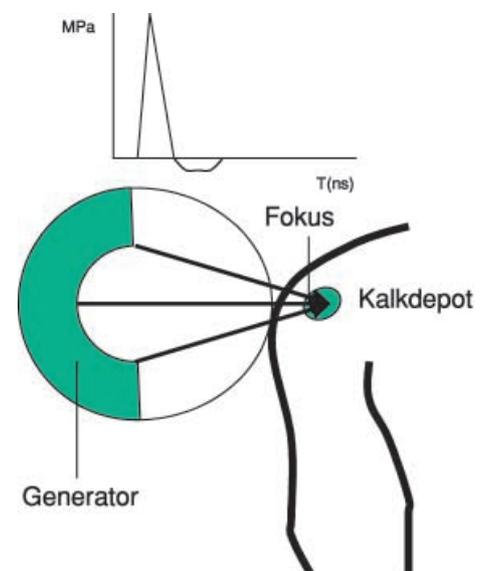


Abb. 13 ► **Prinzip der ESWT.** Die Grafik zeigt schematisch den zeitlichen Verlauf des Schalldruckes (MPa) im Fokus (T(ns) Zeit in Nanosekunden)

Tabelle 4

Ergebnisse der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) bei Tendinosis calcarea

Autor	Jahr	n	NUZ	Energie	Resorption [%]		Constant-Score	Sehr gut/ gut [%]
					Vollständig	Teilweise		
Rompe et al. [50]	1995	40	24 W	Hoch 1×	15	47	77	
Loew et al. [31]	1995	20	12 W	Hoch 2×	35	25	69	70
Rompe et al. [51]	1998	50	6 M	Hoch 1×	22	42	88	68
		50	6 M	Niedrig 1×	16	34	71	52
Buch et al. [5]	1999	15	3 M	Hoch 2×	47	20		60
		15	3 M	Niedrig 4×	7	7		47
Seil et al. [55]	1999	25	6 M	Hoch 1×	32	16	79	32
		25	6 M	Niedrig 3×	28	4	78	28
Loew et al. [32]	1999	42	6 M	Hoch 1×		47	68	45
		49	6 M	Hoch 2×		77	70	53

n Anzahl der therapierten Patienten, NUZ Nachuntersuchungszeitraum, Energie verwendete Energieflussdichte unterteilt nach hochenergetisch (Hoch) und niederenergetisch (Niedrig) sowie der Anzahl der Behandlungssitzungen, Resorption Anteil der Kalkdepots, die bei Röntgenverlaufskontrollen eine Resorption zeigten, wobei Teilresorption von einzelnen Autoren unterschiedlich definiert wurde, Constant durchschnittlicher Wert im Constant-Score, sehr gut/gut Anteil der Patienten die das Ergebnis als sehr gut oder gut einstuften, M Monate, W Wochen

mit dem Ergebnis waren 68%. Die von den Autoren gezogene Schlussfolgerung erscheint allerdings in Anbetracht der qualitativen Schwächen der Studie „mutig“. Lediglich 47 Patienten (54%) konnten ausgewertet werden. Die Ergebnisse wurden per Fragebogen erhoben.

Bereits 1952 konnte Plenk [45] eine Behandlungsgruppe (n=21) mit einer scheinbehandelten Kontrollgruppe (n=17) vergleichen. Schmerzfreiheit oder deutliche Schmerzverbesserung konnte er nach 6 Wochen bei 15 Patienten der Therapiegruppe, aber auch bei 15 Patienten der Kontrollgruppe nachweisen. Er folgerte, dass die Röntgenbestrahlung keinen Effekt hatte und die Beschwerdebesserung dem Spontanverlauf der Erkrankung zuzuschreiben sei.

Nach unserer Auffassung ist die Indikation zur Röntgenbestrahlung heute nicht mehr begründbar.

Operative Therapie

Die Indikationsstellung zur operativen Behandlung muss vor dem Hintergrund der Spontanheilungstendenz der Erkrankung gesehen werden. Alle Autoren sind sich einig, dass bei symptomatischem Kalkdepot zunächst ein konservativer Therapieansatz gewählt werden muss. Ist diese Therapie über einen längeren Zeitraum erfolglos, so kann bei entsprechendem Beschwerdebild die Indikati-

on gestellt werden. Ziel und primäres Erfolgskriterium ist die Entfernung des Kalkdepots.

Arthroskopische Technik Wir bevorzugen das arthroskopische Vorgehen [53]. Ein Problem dabei ist sicher immer wieder die Lokalisierung des Depots besonders dann, wenn es tief in der Sehne liegt und die Oberfläche nicht vorbuckelt.

Die Ortung wird dadurch erschwert, dass im Subakromialraum Landmarken fehlen, die eine sichere Positionsbestimmung ermöglichen. Wir gehen deshalb nach einem standardisierten Verfahren vor, welches das Depot präoperativ zu einem intraoperativ nachvollziehbaren „Koordinatensystem“ zuordnet und so die sichere Auffindung des Depots ermöglicht. In der präoperativen Ultraschalluntersuchung wird die exakte Position des Kalkdepots relativ zur langen Bizepssehne und relativ zum Ansatz der Rotatorenmanschette bestimmt (s. Abb. 11).

Die Operation beginnt mit der Spiegelung des Glenohumeralgelenks. Die lange Bizepssehne und der Ansatz der RM sind als Landmarken einzusehen. In dieser Phase kann die Depotlage von der Unterseite der RM aus durch Übertragung der sonographisch gewonnenen Positionsdaten ermittelt werden. Zur „Abmessung“ der Abstände kann ein graduierter Tasthaken verwendet wer-

den, der über ein anteriores Portal eingeführt wird und kranial der langen Bizepssehne nach dorsal vorgeschoben wird (Abb. 14).

Mit zunehmender Routine genügt die Einschätzung der Distanzen nach Augenmaß. Die Position des Depots wird dadurch bestätigt, dass perkutan eine Spinalnadel durch die vermutete Depotposition nach intraartikulär vorgeschoben wird. Hat die Nadel das Depot passiert, so nimmt sie im Kanülenanschliff Kalk mit (Abb. 15). Dieser Kalkpfropf kann arthroskopisch erkannt und mit dem Mandrin ausgestoßen werden. Die Position des Depots wird mit einem resorbierbaren Faden (PDS-2-o USP) markiert (s. Abb. 15), der von extraartikulär durch die Kanüle geschoben wird. Um diesen Faden bei der Präparation im Subakromialraum besser kontrollieren zu können, fassen wir das freie intraartikuläre Ende und ziehen es durch die ventrale Arbeitskanüle heraus. Das Arthroskop wird nach subakromial umgesetzt.

Die Bursa ist in der Regel deutlich verschwielt, so dass der Eintritt der Markierungsfäden in die Manschette vorsichtig dargestellt werden muss (s. Abb. 2). Wir verwenden dazu den Shaver und neuerdings eine elektrothermische Vaporisationselektrode. Wir eröffnen die Manschette im Bereich des Eintritts der Fäden längs mit einem Skal-

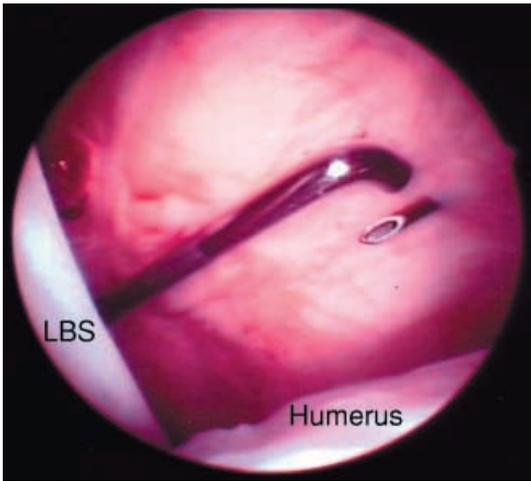


Abb. 14 ▲ Arthroscopische Kalkdepotentfernung. Spiegelung eines rechten Glenohumeralgelenks. Blick auf die Unterseite der RM. Depotlokalisation durch Orientierung an den anatomischen Landmarken lange Bizepssehne (LBS) und Insertion der RM. Abmessung der Distanz zur langen Bizepssehne mit dem graduierten Tasthaken (korrespondierend zur sonographisch ermittelten Distanz (s. Abb. 11a)

pell. Meist quillt Kalk aus der Manschette heraus (Abb. 16).

Die weitere Ausräumung erfolgt mit dem Tasthaken, einem kleinen scharfen Löffel oder in Ausnahmefällen mit dem Shaver (Full Radius/4,5 mm). Eine sorgfältige Spülung der Bursa schließt sich an. Nach Abschluss der Ausräumung wird unter sterilen Bedingungen mit einem Bildwandler kontrolliert ob sich noch Reste des Depots in der Manschette nachweisen lassen.

Wir haben in dieser Technik zwischen 1997 und 2000 68 Patienten operiert und konnten das Kalkdepot bei allen Patienten arthroscopisch identifizieren und ausräumen. Es gelingt allerdings häufig nicht, den Kalkherd vollständig zu entfernen. Nach Barchilon u. Gazielly [2] verbleiben im mittel 27% des Depots. Wir gehen davon aus, dass eine vollständige Entfernung nicht unbedingt erforderlich und auch nicht sinnvoll ist, da die röntgenologisch nachweisbaren Reste in der Regel adhären Kalzifikationen in den Randzonen entsprechen, die nur unter „Opferung“ von Sehngewebe mit schneidenden Instrumenten entfernbar wären. In der Theorie reicht die Verkleinerung des Depots aus, um mechanische Behinderungen des Gleitvorganges der RM im Subakromialraum zu vermeiden und somit die Impingementsymptomatik zu beherrschen. Es ist theoretisch vorstellbar, dass durch die Eröffnung des De-

pots mit nachfolgendem Einwachsen von Granulationsgewebe zum Defektverschluss ein intrinsischer Resorptionsmechanismus getriggert wird, der die anlässlich der Operation belassenen Reste entfernt.

Nicht eindeutig geklärt ist, welchen Stellenwert eine zusätzliche Erweiterung des Subakromialraums hat. Nach Auffassung der meisten Autoren kann keine generelle Empfehlung zur kombinierten arthroscopischen subakromialen Dekompression (ASD) ausgesprochen werden [25, 38]. Allerdings kann unter bestimmten Voraussetzungen das Ergebnis durch diese Zusatzmaßnahme ver-

bessert werden [38, 49]. Die derzeit begründbaren Indikationen sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

Das arthroscopische Vorgehen kann als Standardverfahren bei insgesamt guten Ergebnissen angesehen werden (s. Tabelle 6). Im Vergleich zu anderen Therapieverfahren ist zu bedenken, dass durch die stufenartige Hintereinanderschaltung zunehmend invasiverer Behandlungsforemen an deren Ende erst der operative Eingriff steht, die zugeführten Patienten eine Negativauslese darstellen.

An unserer Klinik sind mehr als 50% zuvor erfolglos mit extrakorporaler Stoßwelle oder Needling behandelt worden. Die behandlungsbedingte Morbidität erscheint niedriger als bei offenem Vorgehen. Allerdings erfordert diese Technik einen in der Arthroscopie des Schultergelenkes erfahrenen Operateur.

Hauptkomplikation ist die sekundäre „frozen shoulder“ [38]. Die Rekonvaleszenz ist auch bei arthroscopischem Vorgehen recht lange, und wurde von Mole et al. [38] mit 4–6 Monaten angegeben.

Offene Operation. Auch die offene Operation strebt die Ausräumung des Kalkdepots an und bietet die Möglichkeit der zusätzlichen Akromioplastik. Die Resultate sind denen der arthroscopischen Kalkdepotentfernung etwa äquivalent. Gazielly et al. [18] gaben nach offener Akromioplastik und Kalkdepotentfernung einen Constant-Score von 85 an, 82% der Patienten stufen subjektiv die

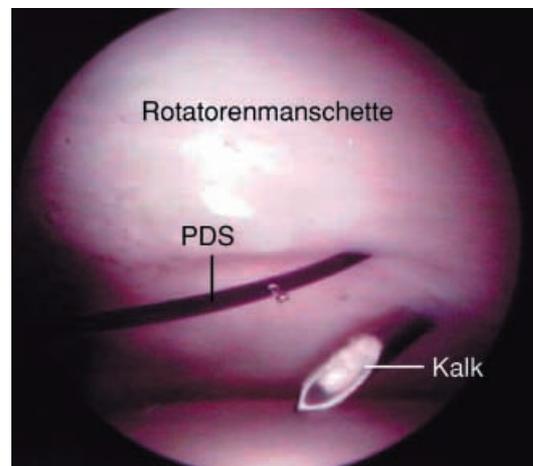


Abb. 15 ▲ Arthroscopische Kalkdepotentfernung. Spiegelung eines rechten Glenohumeralgelenks. Blick auf die Unterseite der RM. Verifizieren der Depotposition mit einer Spinalnadel. Im Anschluss ist Kalk zu erkennen. Ein PDS-Markierungsfaden ist bereits platziert

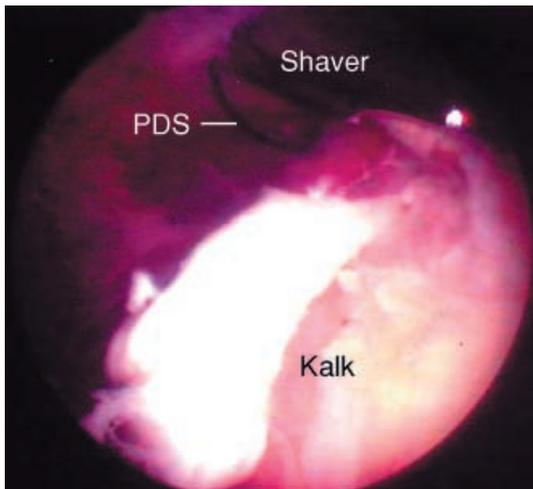


Abb. 16 ▲ **Arthroskopische Kalkdepotentfernung. Spiegelung des Subakromialraums einer linken Schulter. Die Bursa über der RMist entfernt (PDS Markierungsfaden aus PDS 2–0). Die Sehne ist bereits längs eröffnet. Der Shaver übt Druck auf das Depot aus, sodass sich cremig-zahnpastaartiger Kalk in die Bursa entleert**

Operation als erfolgreich ein. Das Kalkdepot war in 97,5% vollständig entfernt.

Rubenthaler u. Wittenberg [52] berichteten über 131 Patienten von denen 122 offen operiert wurden. Die vollständige Depotentfernung gelang bei 78,8%. Bei 89 Patienten wurde zusätzlich das Lig. coracoacromiale reseziert und bei 20 Patienten erfolgte eine Akromioplastik. Nach im Mittel 4,5 Jahren schätzten 88% der Patienten das Ergebnis als sehr gut oder gut ein. Der alters- und geschlechtsadaptierte Constant-Score stieg auf 100 Punkte.

In beiden Arbeiten wurde eine relativ lange Rekonvaleszenz von im Mittel 5,3 Monaten [18] und 4,5 Monaten [52], in Einzelfällen von bis 14 Monaten [18] angegeben.

Isolierte subakromiale Dekompression

Postel et al. [46] berichteten im Rahmen einer retrospektiven Studie über 31 Patienten, bei denen ausschließlich eine offene Akromioplastik durchgeführt worden war. Die Nachuntersuchung erfolgte im Mittel nach 5,3 Jahren. Der mittlere Constant-Score betrug 83 Punkte. Bei der Nachuntersuchung waren 70% der Depots vollständig aufgelöst.

Tillander u. Norlin [57] stellten 25 Patienten, die wegen einer Tendinosis calcarea ausschließlich arthroskopisch subakromial dekomprimiert wurden (ASD) 25 Patienten gematcht gegenüber, die mit identischer Operationstechnik

wegen eines Impingementsyndroms ohne Kalkdepot behandelt wurde. Die klinischen Ergebnisse beider Gruppen waren gleich. Der Constant-Score betrug nach 2 Jahren 78 Punkte in der Tendinosis calcarea Gruppe und 79 Punkte in der Vergleichsgruppe. In 54% war das Kalkdepot nach 2 Jahren nicht mehr nachweisbar.

Die Autoren vermuten, die Resorption der Kalkdepots sei durch die ASD induziert worden. Kritisch ist anzumerken, dass bei sehr kleiner Gruppengröße überwiegend kleine Kalkdepots behandelt wurden. Die Depotgröße lag in 88% unter 15 mm, in 29% gar zwischen 1 und 4 mm. Somit erscheint die beschriebene Stichprobe nicht mit den Patientenkollektiven vergleichbar, die üblicherweise mittels operativer Kalkdepotausräumung behandelt werden. Gerade die kleinen mehrkernigen Depots (z. B. Typ C [36]) sind einer Ausräumung schlecht zugänglich und stellen eine der Indikationen für eine zusätzliche ASD dar. Die Aussagen dieser Arbeit können nicht auf die Therapie größerer Depots Typ A oder B übertragen werden.

Resorptionsphase

Unter der Vorstellung, dass die Spontanheilung mit Depotauflösung und Restitution der Sehne in Gang gekommen ist, sind invasive oder aufwendige Maßnahmen nicht mehr sinnvoll. Diese Phase ist für den Patienten sehr schmerzhaft und muss deshalb therapeutisch begleitet wer-

den. Ziel ist die Schmerzreduktion bis die Kalkresorption abgeschlossen und eine schmerzfreie Schulterfunktion wiedereingetreten ist. Eine chirurgische Maßnahme ist in dieser Phase obwohl sicherlich auch „erfolgreich“ nicht indiziert.

Konservative Behandlung

Die Behandlung zielt auf Schmerzreduktion mit Analgetika/Antiphlogistika. Die Auswahl richtet sich nach dem subjektiven Leidensdruck. Da dieser meist sehr hoch ist, können zentral und peripher wirkende Präparate kombiniert werden. Zusätzlich werden in der Regel mehrfach subakromiale Injektionen mit langwirkenden Lokalanästhetika durchgeführt. Lokale Kühlung ist sinnvoll, der Arm kann für wenige Tage in einer Schlinge gestützt werden.

Ist das Depot in die Bursa eingebrochen so dass eine kristallinduzierte Bursitis vorliegt, sollte zunächst der Bursa-inhalt aspiriert werden. Über die liegende Kanüle kann auch eine Spülung mit Kochsalzlösung durch Instillieren und Aspirieren erfolgen. Danach wird Lokalanästhetikum mit Kortikoidzusatz injiziert.

Needling

Uthhoff u. Löhr [60] empfehlen das Needling in der Resorptionsphase. Die Punktion des Depots führt zu einer Druckentlastung. Die flüssige Konsistenz des Depots erlaubt die Aspiration.

Literaturdaten – evidence-based?

Die Tendinosis calcarea ist einer validen Überprüfung einzelner Behandlungs-

Tabelle 5

Indikationen zur ergänzenden arthroskopischen subakromialen Dekompression (ASD)

- Knöchern enger Subakromialraum (Akromion Typ III nach Bigliani [3])
- Kalkdepot nicht gefunden
- Großes Restdepot intraoperativ belassen
- Multifokale heterogene Depots (Typ C) [28, 38]
- Kleines Depot (<10 mm) mit eindeutiger Impingementsymptomatik

Tabelle 6

Ergebnisse der arthroskopischen Kalkauräumung bei Tendinosis calcarea

Autor	Jahr	n	NUZ [Monate]	ASD	Depotentfernung [%]			Constant-Score	Sehr gut/gut [%]
					Vollständig	Teilweise	persistiert		
Ark et al. [1]	1992	23	26	+ASD (tw)	41	54	5	91	
Mole et al. [36]	1993	112	21	+ASD (tw)	88	6,5	3,5	84/82/77 ^a	89
Jerosch et al. [24]	1996	48	>3	+ASD (tw)	40	37	23	85/67/52 ^{a,b}	
Resch et al. [49]	1997	43	13	+ASD (tw)				79	
Gleyze et al. [19]	1997	30		Nein		70	30		94
		30		+ASD		70	30		90
Jerosch et al. [25]	1998	48	21	+ASD (tw)	40	37	23	86 ^b	

^a Abhängig vom Grad der Depotresorption;

^b alters- und geschlechtsadaptiert.

n Anzahl der therapierten Patienten, NUZ Nachuntersuchungszeitraum, ASD zusätzliche Durchführung einer arthroskopischen subakromialen Dekompression; (tw) teilweise, nicht bei allen Patienten, Depotentfernung prozentualer Anteil der operierten Patienten, bei denen nach röntgenologischen Kriterien das Depot vollständig oder teilweise entfernt werden konnte bzw. persistierte, Constant durchschnittlicher Wert im Constant-Score, sehr gut/gut Anteil der Patienten die das Ergebnis als sehr gut oder gut einstuften

konzepte nur sehr schwer zugänglich. Das Hauptproblem ist der Spontanverlauf mit hoher Spontanheilungstendenz und erheblicher Variabilität im Zeitablauf. Die in der wissenschaftlichen Literatur immer wieder schematisch gestellte Forderung nach möglichst langfristigen Ergebnissen verliert ihre Bedeutung. Langfristige Ergebnisse sind dort sinnvoll, wo mit einer Verschlechterung des Ergebnisses im zeitlichen Verlauf gerechnet werden muss (Beispiel Endoprothetik) oder wo Rezidive auftreten können. Beides ist bei der Tendinosis calcarea nicht der Fall. Es ist im Gegenteil zu erwarten, dass der verfälschende Einfluss des Spontanverlaufs umso stärker zum Tragen kommt, je länger das Zeitintervall zwischen Therapiemaßnahme und Nachkontrolle ist.

Der direkte Therapieeffekt sollte spätestens nach 6 Monaten abzulesen sein. Die Entwicklung danach muss im Verdacht stehen, eher durch die Spontanheilungstendenz der Erkrankung als durch das schon länger zurückliegende „Therapieereignis“ bedingt zu sein.

Viele Studien „leiden“ nach unserer Meinung unter zu langen Nachuntersuchungsintervallen. Der Vergleich verschiedener Therapiegruppen oder gar verschiedener Studien ist auch dadurch fragwürdig, dass der Spontanverlauf vom Stadium der Erkrankung aber auch vom speziellen Typ des Depots abhängt.

Die Röntgendiagnostik erscheint kein valides Kriterium, eine sichere Ein-

schätzung vorzunehmen, sodass insbesondere bei kleineren Kollektiven die zufällige und somit nicht sicher kontrollierbare Verteilung der Erkrankungsstadien („Ausgangsbedingungen für den zu erwartenden Spontanverlauf“) so unterschiedlich sein kann, dass eine starke „Verfälschung“ des Ergebnisvergleiches erwartet werden muss. Dies gilt im übrigen auch für die Verwendung scheinbehandelter oder unbehandelter Kontrollgruppen.

Bei Anlage strenger Kriterien muss eingeräumt werden, dass keines der vorgeschlagenen Therapiekonzepte „evidence-based“ ist. Jedes mögliche Vorgehen ließe sich mit „Literaturdaten“ begründen. Es wird eine Aufgabe für die Zukunft sein, die wissenschaftlich fundierte Wissensbasis durch Anwendung valider Studiendesigns, die den erwähnten Besonderheiten der Tendinosis calcarea Rechnung tragen, zu verbreitern.

Bis dieses Ziel erreicht ist, müssen sich vorgeschlagene Therapiekonzepte auf die kritische Interpretation der Literaturmitteilungen kombiniert mit der persönlichen Erfahrung des jeweiligen Autors stützen.

Fazit für die Praxis

Der erste Schritt einer sinnvollen Therapieplanung sollte der Versuch sein, das Erkrankungsstadium im individuellen Behandlungsfall einzuschätzen. Klinischer

Verlauf, Röntgen- und Sonomorphologie des Kalkdepots sollten beurteilt werden. Unsicherheiten der Einschätzung verbleiben im Einzelfall. In Anbetracht des günstigen Spontanverlaufs sollte eine „Übertherapie“ vermieden werden. Das akute klinische Bild im Resorptionsstadium wird konservativ therapiert. Chronische Beschwerden bei nicht in Resorption befindlichen Depots können nach einem Stufenschema behandelt werden. Für neuere Therapieverfahren wie die ESWT bleibt der tatsächliche Stellenwert noch wissenschaftlich zu bestimmen. Nur der kleinere Teil der Patienten muss schließlich operativ behandelt werden. Nach unserer Auffassung ist das arthroskopische Vorgehen Standard. Wo immer möglich, sollte die Depotausräumung als noch am ehesten kausal ausgerichtete Maßnahme angestrebt werden. Unter bestimmten Voraussetzung ist die zusätzliche Durchführung der ASD sinnvoll.

Literatur

1. Ark JW, Flock TJ, Flatow EL, Bigliani LU (1992) Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *Arthroscopy* 8: 183–188
2. Barchilon V, Gazielly DF (1975) Radiographic study of the amount of calcium deposit removed by shoulder arthroscopy. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 176–179
3. Bigliani LU, Morrison DS, April EW (1986) The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 10: 228

4. Bosworth BM (1941) Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: A survey of 12122 shoulders. *JAMA* 116: 2477–2482
5. Buch M, Hahne H, Klatt J, Träger D, Siebert W (1999) Ergebnisse der Stoßwellentherapie bei der Tendinosis calcarea der Schulter aus der Orthopädischen Klinik Kassel. *Orthop Prax* 35: 143–149
6. Codman EA (1936) *The shoulder*. Thomas Todd, Boston
7. De Palma AF, Kruper JS (1961) Long term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *Clin Orthop* 20: 61–72
8. De Sèze S, Welfing J (1970) Tendinites calcifiantes. *Rhumatologie* 22: 5–14
9. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL et al. (1999) Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med*. 340: 1533–1538
10. Farin PU, Jaroma H (1995) Sonographic findings of rotator cuff calcifications. *J Ultrasound Med* 14: 7–14
11. Farin PU, Jaroma H, Soimakallio S (1995) Rotator cuff calcifications: treatment with US guided technique. *Radiology* 195: 841–843
12. Farin PU, Rasanen H, Jaroma H, Harju A (1996) Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage. *Skeletal Radiol* 25: 551–554
13. Farin PU (1996) Consistency of rotator cuff calcifications. Observations on plain radiography, sonography, computed tomography, and at needle treatment. *Investigative Radiology* 31: 300–304
14. Friedman MS (1957) Calcified tendinitis of the shoulder. *Am J Surg* 94: 56–61
15. Gärtner J (1993) Tendinosis calcarea – Behandlungsergebnisse mit dem Needling. *Z Orthop* 131: 461–469
16. Gärtner J (1993) Ist die Tendinosis calcarea HLA-A1 assoziiert? *Z Orthop* 131: 469
17. Gärtner J, Heyer A (1995) Tendinosis calcarea der Schulter. *Orthopäde* 24: 284–302
18. Gazielly DF, Bruyère G, Gleyze P, Thomas T (1997) Open acromioplasty with excision of calcium deposits and tendon suture. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 172–175
19. Gleyze P, Montes P, Thomas T, Gazielly DF (1997) Compared results of the different treatments in calcifying tendinitis of the rotator cuff. A multicenter study of 149 shoulders. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 181–184
20. Harmon HP (1958) Methods and results in the treatment of 2580 painful shoulders. With special reference to calcific tendinitis and the frozen shoulder. *Am J Surg* 95: 527–544
21. Hartig A, Huth F (1995) Neue Aspekte zur Morphologie und Therapie der Tendinosis calcarea der Schultergelenke. *Arthroskopie* 8: 117–122
22. Hedtmann A, Fett H (1989) Die sog. Periarthropathia humeroscapularis. Klassifizierung und Analyse anhand von 1266 Fällen. *Z Orthop* 127: 643–649
23. Hsu HC, Wu JJ, Jim YF, Chang CY, Lo WH, Yang DJ (1994) Calcific tendinitis and rotator cuff tearing: a clinical and radiographic study. *J Shoulder Elbow Surg* 3: 159–164
24. Jerosch J, Strauss JM, Schmiel S (1996) Arthroskopische Therapie der Tendinitis calcarea. Wie wichtig ist die Kalkentfernung? *Arthroskopie* 9: 241–245
25. Jerosch J, Strauss JM, Schmiel S (1998) Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 7: 30–37
26. Kempf JF, Bonnomet F, Nerisson D, Gastaud F, Lacaze F, Géraud H (1997) Arthroscopic isolated excision of rotator cuff calcium deposits. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 164–167
27. Lapidus PW, Guidotti FP (1968) Common shoulder lesions—report of 493 cases. Calcific tendinitis, tendinitis of long head of biceps frozen shoulder, fractures and dislocations. *Bull Hosp Joint Dis* 29: 293–306
28. Levigne C (1997) Non-homogeneous calcification of the rotator cuff. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, p 180
29. Lippmann RK (1961) Observations concerning the calcific cuff deposits. *Clin Orthop* 20: 49–60
30. Loew M, Jurgowski W (1993) Erste Erfahrungen mit der Extrakorporalen Stoßwellen-Lithotripsie (ESWL) in der Behandlung der Tendinosis calcarea der Schulter. *Z Orthop* 131: 470–473
31. Loew M, Jurgowski W, Mau HC, Thomsen M (1995) Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: A preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 4: 101–106
32. Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmzadeh M, Ewerbeck V (1999) Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 81: 863–867
33. Löhr JF, Uthoff HK (1996) Tendinosis calcarea. *Orthopäde* 25: 484–493
34. McLaughlin HL (1946) Lesions of the musculotendineous cuff of the shoulder. III Observations on the pathology, course and treatment of calcific deposits. *Ann Surg* 124: 354–362
35. Milone FP, Copeland MM (1961) Calcific tendinitis of the shoulder joint. *AJR* 85: 901–913
36. Molé D, Kempf JF, Gleyze P, Rio B, Bonnomet F, Walch G (1993) Résultat du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues, II: les calcifications. *Rev Chir Orthop* 79: 532–541
37. Molé D, Gonzalez M, Roche O, Scarlat M (1997) Introduction to calcifying tendinitis. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 141–143
38. Molé D, Roche O, Gonzalez M (1999) Tendinites calcifiantes de la coiffe des rotateurs: traitement arthroscopique. *Société Française d'Arthroscopie: Arthroscopie*. Elsevier, Paris, pp 324–329
39. Noel E, Brantus JF (1993) Les tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs – traitement médical. *Compte-Rendu des Journées Lyonnaises de l'épaule*, Lyon, France, April 1993, pp 199–213
40. Noel E, Carrillon Y, Gaillard T, Bouvier M (1997) Needle aspiration irrigation in calcifying tendinitis of rotator cuff. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 152–157
41. Ollagnier E, Bruyère G, Gazielly DF, Thomas T (1997) Medical treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. Results of a series of 47 cases of calcifying tendonitis. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 147–151
42. Patte D, Goutallier D (1988) Calcifications. *Rev Chir Orthop* 74: 277–278
43. Patterson RL, Darrach W (1937) Treatment of acute bursitis by needle irrigation. *J Bone Joint Surg* 19: 993–1002
44. Pedersen HE, Key JA (1951) Pathology of calcareous tendinitis and subdeltoid bursitis. *Arch Surg* 62: 50–63
45. Plenck H (1952) Calcifying tendonitis of the shoulder: a critical study of the value of x-ray therapy. *Radiology* 59: 384–389
46. Postel JM, Goutallier D, Lambotte JC, Duparc F (1997) Treatment of chronic calcifying or post-calcifying shoulder tendonitis by acromioplasty without excision of the calcification. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 159–163
47. Rathbun JB, MacNab J (1970) The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 52: 540–553
48. Remberger K, Faust H, Keyl W (1985) Tendinitis calcarea. Klinik, Morphologie, Pathogenese und Differentialdiagnose. *Pathologe* 6: 196–203
49. Resch H, Povacz P, Seykora P (1997) Excision of calcium deposits and acromioplasty? In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 169–171
50. Rompe JD, Rumler F, Hopf C, Nafe B, Heine H (1995) Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop* 321: 196–201
51. Rompe JD, Burger R, Hopf C, Eysel P (1998) Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 7: 505–509
52. Rubenthaler F, Wittenberg RH (1997) Mittelfristige Nachuntersuchungsergebnisse der operativ versorgten Tendinosis calcarea (kalifizierendes Subakromialsyndrom – SAS) des Schultergelenkes. *Z Orthop* 135: 354–359
53. Rupp S, Seil R, Kohn D (1998) Preoperative ultrasonographic mapping of calcium deposits facilitates localization during arthroscopic surgery for calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Arthroscopy* 14: 540–542
54. Rüttimann G (1959) Über die Häufigkeit röntgenologischer Veränderungen bei Patienten mit typischer Periarthritis humeroscapularis und bei Schultergesunden. Inauguraldissertation, Juris, Zürich
55. Seil R, Rupp S, Hammer DS, Enßlin S, Gebhardt T, Kohn D (1999) Extrakorporale Stoßwellentherapie bei der Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette: Vergleich verschiedener Behandlungsprotokolle. *Z Orthop* 137: 310–315

56. Sengar DPS, McKendry RJ, Uthoff HK (1987) Increased frequency of HLA-A1 in calcifying tendonitis. *Tissue Antigens* 29: 173–174
57. Tillander BM, Norlin RO (1998) Change of calcifications after arthroscopic subacromial decompression. *J Shoulder Elbow Surg* 7: 213–217
58. Tillmann B (1992) Rotatorenmanschettenrupturen. *Operat Orthop Traumatol* 4: 181–184
59. Uthoff HK (1997) Anatomorphology of calcifying tendonitis of the cuff. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T (eds) *The cuff*. Elsevier, Paris, pp 144–146
60. Uthoff HK, Loehr JF (1998) Calcifying tendonitis. In: Rockwood CA, Matsen FA (eds) *The shoulder*. Saunders, Philadelphia, pp 989–1008
61. Welfling J, Kahn MF, Desroy M (1965) Les calcifications de l'épaule. II. La maladie des calcifications tendineuses multiples. *Rev Rheum* 32: 325–334
62. Welfling J (1981) Die Entfächerung der sog. Periarthritis der Schulter. *Orthopäde* 10: 187–190
63. Wölk T, Wittenberg RH (1997) Kalzifizierendes Subakromialsyndrom – Klinische und sonographische Ergebnisse unter nicht-operativer Therapie. *Z Orthop* 135: 451–457

R. T. Müller, K. O. Bergmann
Haftungsverfahren und Risikomanagement in Orthopädie und Chirurgie

Stuttgart, New York: Thieme, 2000. 176 S., 7 Abb., (ISBN 3-13-124561-1/696), geb., DM 148,-

Das Buch befasst sich systematisch mit Problemen der ärztlichen Tätigkeit auf juristischem Gebiet, die einem oft erst dann bewusst werden, wenn ein Fehler gemacht wurde. Gerade in Orthopädie und Chirurgie besteht ein Operationsrisiko nicht nur für den Patienten, sondern auch für den behandelnden Arzt. Die Mehrzahl der vor Schlichtungsstellen und Gerichten angestregten Verfahren bezieht sich auf diesen Bereich der Medizin. Das Buch kann nicht helfen, Behandlungsfehler zu vermeiden. Es hilft jedoch, die juristische Denkweise zu verstehen und die Sorgfalt auch gegenüber den ärztlichen Verpflichtungen zu wahren, die im Umgang mit dem Patienten oft gern als lästiger Formalismus angesehen werden, daher gerne fehlerhaft vernachlässigt werden. Vor dem unbestechlichen Auge der Gutachter oder des Gerichtes sind es aber oft gerade diese vermeintlichen Formalismen, die dazu führen, dass die Risiken, die jeder Behandlung inne wohnen, nicht mehr als alleinige Sache des Patienten angesehen werden, sondern der Arzt hierzu auch in die Pflicht genommen wird. Sehr gut führt das Buch daher zunächst in die Grundlage der Arzt-Patienten-Beziehung aus juristischer Sicht ein. Des weiteren wird auf das komplexe Problem der Aufklärung eingegangen und hier auch sorgfältig

getrennt zwischen notwendiger, umfangreicher und übertriebener Aufklärung. Ebenso wird die Notwendigkeit einer sorgfältigen Dokumentation und das hierzu erforderliche Ausmaß gut erklärt. In dem urärztlichen Bereich der Behandlung wird verständlich gemacht und anhand von Fallbeispielen dargestellt, wann der Sorgfaltsmaßstab richtig angelegt wurde, und wann der Behandler sich der Fahrlässigkeit schuldig macht. Auch zu der Problematik, die sich aus dem Kostendruck und Wirtschaftlichkeitsdenken ergibt, und die das ärztliche Handeln, sowohl unmittelbar als auch indirekt durch Arbeitsverdichtung beeinflusst, wird Stellung genommen. Dies geschieht in einer Art und Weise, dass das Buch als Grundlage für eine juristisch qualitätsgesicherte Handlungsweise verwendet werden kann. Sollte es dennoch einmal zum Verfahren kommen, ist in einem der letzten Kapitel eine weitere Handlungsanleitung gegeben, da auch nach Beginn eines Verfahrens Fehler vermieden werden müssen. Insgesamt also ein empfehlenswertes Buch für alle, insbesondere operativ tätigen Orthopäden und Chirurgen, das ein klares Risikomanagement ermöglicht.

D. Lazovic (Hannover)