

Aus dem Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Vergleich der fettigen Infiltration der Rotatorenmanschette:
Klassifikation nach Goutallier vs. Signalintensitätsanalyse

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Christopher Klonowski

aus Berlin

Datum der Promotion: 04.06.2021

Vorwort

Auf Grundlage der gewonnenen Daten wurde eine mündliche Präsentation von Teilergebnissen der Studie auf den folgenden Kongressen gehalten:

23. Kongress der DVSE in Bremen (09.06.2016)

33. AGA Kongress in Basel (16.09.2016)

DKOU in Berlin (26.10.2016)

Außerdem wurde ein Abstract auf dem 27. Congress of the European Society for Surgery of the Shoulder and the Elbow in Berlin veröffentlicht (13.-16.09.2017).

Genderhinweis

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit wird in der Monographie die männliche Sprachform bei personenbezogenen Substantiven und Pronomen verwendet. Dies impliziert jedoch keine Benachteiligung des weiblichen Geschlechts, sondern soll im Sinne der sprachlichen Vereinfachung als geschlechtsneutral zu verstehen sein.

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
Abbildungsverzeichnis	6
Tabellenverzeichnis	8
Abkürzungsverzeichnis	10
Abstract.....	11
1 Einleitung.....	15
1.1 Anatomie und Funktion der Rotatorenmanschette.....	15
1.2 Pathologie der Rotatorenmanschette	19
1.3 Magnetresonanztomographie	26
1.3.1 Physikalische Grundlagen der MR-Bildgebung	26
1.3.2 Signalintensitätsanalyse.....	29
1.4 Ziel der Studie.....	29
2 Material und Methoden	31
2.1 Patientenkollektiv.....	31
2.2 Technische Daten MRT	31
2.3 Ein- und Ausschlusskriterien.....	32
2.4 Goutallier-Klassifikation	32
2.5 Signalintensitätsanalyse	34
2.6 Messung der Atrophie des Supraspinatus-Muskels	36
2.7 Auswertung durch Interobserver.....	36
2.8 Statistische Auswertung.....	37
3 Ergebnisse.....	38
3.1 Patientenalter und Geschlechtsverteilung.....	38
3.2 Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien in der T1-Wichtung.....	40
3.3 Signalintensitäts-Quotienten der Goutallier-Stadien in der T1-Wichtung	41
3.4 Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien in der T2-Wichtung.....	44
3.5 Signalintensitäts-Quotienten der Goutallier-Stadien in der T2-Wichtung	45
3.6 Atrophie des Supraspinatus-Muskels	48
3.7 Interobserver.....	52
3.8 Vergleich des Einflusses der unterschiedlichen TR- und TE-Zeiten auf den Signalintensitäts-Quotienten	59

4 Diskussion	60
4.1 Interpretation der Signalintensitätsanalyse	60
4.2 Korrelation zwischen fettiger Infiltration und Atrophie	63
4.3 Vergleich der Interobserver-Reliabilität	64
4.4 Spezialsequenzen	67
4.5 Limitationen	68
4.6 Schlussfolgerung	70
4.7 Aussicht	70
Literaturverzeichnis	72
Eidesstattliche Versicherung	78
Curriculum vitae	79
Publikationsliste	81
Danksagung	82

Abbildungsverzeichnis

	<u>Seite</u>
Abbildung 1: Rechte Schulterpfanne, Ansicht von lateral.....	16
Abbildung 2: Muskeln der Rotatorenmanschette, rechtes Schultergelenk, Ansicht von dorsal (b) und lateral (c).....	17
Abbildung 3: Muskeln der Rotatorenmanschette, rechtes Schultergelenk, Ansicht von ventral.....	18
Abbildung 4: Longitudinale Schnitte durch gesunden Muskel auf der linken Seite und fettig infiltrierter Muskel eines Schafes auf der rechten Seite	21
Abbildung 5: Darstellung vom Drehimpuls (a) und magnetischem Moment B (b) des Wasserstoffprotons.....	28
Abbildung 6: Goutallier-Stadium 0 SSP.....	33
Abbildung 7: Goutallier-Stadium 1 SSP.....	33
Abbildung 8: Goutallier-Stadium 2 SSP.....	33
Abbildung 9: Goutallier-Stadium 3 SSP.....	33
Abbildung 10: Goutallier-Stadium 4 SSP.....	34
Abbildung 11: Platzierung der ROI's in der Y-Aufnahme: jeweils fünf ROI's im subkutanen Fettgewebe, SSP, ISP, SCC sup, SCC inf, TM.....	35
Abbildung 12: Platzierung der ROI's im atrophierten Muskel, nicht im Fettgewebe der Fossa supraspinata	35
Abbildung 13: Fläche der Fossa Supraspinata (1), Fläche des SSP (2)	36
Abbildung 14: Boxplot – Unterschiede des Lebensalters in den verschiedenen Goutallier-Stadien des SSP	39
Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien für den SSP, ISP, SSC sup, SSC inf und TM in der T1-Wichtung	41
Abbildung 16: Boxplot – Unterschiede des Quotienten in den verschiedenen Goutallier-Stadien in der T1-Wichtung	42
Abbildung 17: Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien für den SSP, ISP, SSC sup, SSC inf und TM in der T2-Wichtung	46
Abbildung 18: Boxplot – Unterschiede des Quotienten in den verschiedenen Goutallier-Stadien in der T2-Wichtung	48

Abbildung 19: Mittelwerte des Occupation Ratio in den verschiedenen Goutallier-Stadien des SSP	49
Abbildung 20: Boxplot – Unterschiede des Lebensalters in den verschiedenen Thomazeau-Stadien	50
Abbildung 21: Punktdiagramm des Occupation Ratio gegen das Lebensalter aufgetragen	51
Abbildung 22: Balkendiagramm – Häufigkeitsverteilung der Thomazeau-Stadien in den unterschiedlichen Goutallier-Stadien des SSP	51
Abbildung 23: Boxplot – Unterschiede des Quotienten SSP der Interobserver in den verschiedenen Goutallier-Stadien des SSP	54
Abbildung 24: Boxplot – Unterschiede des Quotienten ISP der Interobserver in den verschiedenen Goutallier-Stadien des ISP	57
Abbildung 25: Schematische Darstellung der SI im Abhängigkeit von der TE für zwei Gewebearten – Bei kurzer TE A besteht kaum ein Signalabfall für beide Gewebe. Bei längerer TE B ergeben sich größere SI-Unterschiede. Ergo verliert ein Gewebe mit kurzem T2 an SI und wird dunkel dargestellt.....	61
Abbildung 26: Positionierung der 5 ROIs im SSC sup, SSC inf und ISP in der T1-Wichtung	62
Abbildung 27: Beispiel für schlechte Bildqualität in der T1-Wichtung – hohe Signalunterschiede im subkutanen Fettgewebe	69
Abbildung 28: Beispiel für schlechte Bildqualität in der T2-Wichtung – hohe Signalunterschiede im subkutanen Fettgewebe	69

Tabellenverzeichnis

	<u>Seite</u>
Tabelle 1: Mittelwerte (MW) des Lebensalter, aufgetragen nach Goutallier-Stadium und Muskel, in Kursiv die Standardabweichung	38
Tabelle 2: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Lebensalters des jeweiligen Muskels (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien (dunkelgraue Spalten)	39
Tabelle 3: Mittelwerte (MW) des Quotienten, aufgetragen nach Goutallier-Stadium und Muskel in der T1-Wichtung, in Kursiv die Standardabweichung	42
Tabelle 4: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des jeweiligen Muskels (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien = GS (dunkelgraue Spalten) in der T1-Wichtung	43
Tabelle 5: Mittelwerte (MW) des Quotienten aufgetragen nach Goutallier-Stadium und Muskel in der T2-Wichtung, in Kursiv die Standardabweichung	46
Tabelle 6: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für SSP, ISP + SSC sup, T-Test für SSC inf + TM für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des jeweiligen Muskels (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien = GS (dunkelgraue Spalten) in der T2-Wichtung	47
Tabelle 7: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Unterschiede der MW-Differenzen des Occupation Ratio zwischen den Goutallier-Stadien des SSP	50
Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung der Thomazeau-Stadien in den verschiedenen Goutallier-Stadien (GS) des SSP	52
Tabelle 9: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden I für den SSP	52
Tabelle 10: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden II für den SSP	53
Tabelle 11: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Orthopäden I und Orthopäden II für den SSP	53
Tabelle 12: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des SSP (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien (dunkelgraue Spalten) abhängig vom Interobserver	55

-
- Tabelle 13: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden I für den ISP56
- Tabelle 14: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden II für den ISP56
- Tabelle 15: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Orthopäden I und Orthopäden II für den ISP57
- Tabelle 16: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des ISP (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien (dunkelgraue Spalten) abhängig vom Interobserver58

Abkürzungsverzeichnis

CT	Computer-Tomographie
FLIP	Anregungswinkel
FSE	Fast Spin-Echo
ICC	Intraklassenkorrelationskoeffizient
inf	inferior
ISP	Musculus infraspinatus
Max	Maximum
Min	Minimum
MR	Magnet-Resonanz
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
msec	Millisekunde(n)
MW	Mittelwert
RM	Rotatorenmanschette
ROI	Region of interest
s	Sekunde(n)
SD	Standardabweichung
SE	Spin-Echo
SI	Signalintensität
SSC	Musculus subscapularis
SSP	Musculus supraspinatus
STIR	Short-Tau-Inversion-Recovery
sup	superior
T	Tesla
TE	Echozeit
TI	Inversionszeit
TM	Musculus teres minor
TR	Repetitionszeit
TSE	Turbo Spin-Echo

Abstract

Einleitung: Erstmals beschrieben Goutallier et al. 1994 eine Klassifikation für die Verfettung der Rotatorenmanschette, als Ausdruck eines degenerativen Prozesses in CT-Aufnahmen. Diese Einteilung umfasste die Grade 0 (keine Verfettung) bis Grad 4 (mehr als 50 %ige Verfettung der Muskeln). Fuchs et al. modifizierten die Klassifikation 1999 für das MRT.

Ziel dieser Arbeit war, die subjektive Goutallier-Graduierung mit der semiquantitativen Signalintensitätsanalyse zu vergleichen. Wir hofften eine höhere Reliabilität für die Messung der fettigen Infiltration anhand von Signalintensitäten zu erreichen und damit vom Untersucher unabhängig zu machen.

Methodik: Dafür haben wir retrospektiv MRT-Bilder in T1- oder T2-Wichtung in der sagittalen Y-Aufnahme von 612 Patienten ausgewertet. Patienten mit akuten Traumata, stattgehabten Operationen an der Schulter, Nervenläsionen und entzündlichen Prozessen wurden ausgeschlossen.

Im ersten Schritt wurde für jeden Muskel der Rotatorenmanschette das Goutallier-Stadium bestimmt. Zur Messung der Signalintensität legten wir jeweils fünf Regions-of-Interest (22-25 mm²) in das subkutane Fettgewebe, den M. supraspinatus, den M. infraspinatus, den superiores Anteil des M. subscapularis, den inferiores Anteil des M. subscapularis und schließlich in den M. teres minor. Wir errechneten einen Quotienten, indem wir den Mittelwert der Intensitäten des subkutanen Fettgewebes durch den Mittelwert der Intensitäten des jeweiligen Muskels dividierten. Anschließend erfolgte eine statistische Analyse der Quotienten im Vergleich zu den Goutallier-Stadien.

Zusätzlich haben 3 Reader 100 MRTs in der T1-Wichtung aus dem Patientenpool zur Bestimmung der Reliabilität ebenfalls nach Goutallier und Signalintensitäts-Analyse für den M. supraspinatus und M. infraspinatus durchgeführt.

Ergebnisse: Die Patienten waren im Mittel 54,5 Jahre alt (Standardabweichung 15,67). Es konnte ein signifikanter Unterschied der Altersunterschiede zwischen den Goutallier-Stadien 0, 1 und 2 gefunden werden.

Am Beispiel des M. supraspinatus unterschieden sich die Mittelwerte der Quotienten hoch signifikant zwischen allen Stadien mit einem $p < 0.001$.

Die Interobserver-Ergebnisse ergaben einen Cohens-Kappa für die Goutallier-Stadien des M. supraspinatus von 0,588 bis 0,669. Wird jedoch der Intraklassenkorrelationskoeffizient für die Signalintensitäts-Analyse ausgewertet, zeigt sich ein Wert von 0,912.

Schlussfolgerung: Obwohl es unterschiedliche Fallzahlen für die Goutallier-Stadien gibt und die Untersuchungen an unterschiedlichen Geräten durchgeführt wurden, zeigen die Ergebnisse, dass die Signalintensitäts-Analyse ein objektiveres Verfahren zur Bestimmung der fettigen Infiltration als die Goutallier-Graduierungen darstellen könnte.

Die Signalintensitäts-Analyse könnte als exakteres Verfahren zur Evaluation für eine mögliche Operationsindikation genutzt werden. Weiterhin eignet sich die Methode zur Verlaufsbeobachtung der fettigen Infiltration.

Introduction: For the first time in 1994, Goutallier et al. described a classification for the fatty infiltration of the rotator cuff as an expression of a degenerative process in CT-Scans. This division encompasses the grade 0 (no fatty infiltration) to grade 4 (more than 50 % fat than muscle). Fuchs et al. modified the classification in 1999 for the MRI. The objective of the study was to compare the subjective Goutallier-grading with the semiquantitative signal-intensity-analysis. We hoped to achieve a higher reliability for the measurement of the fatty infiltration by means of signal intensities and be independent of the researcher.

Methods: Therefore, we evaluated retrospective in T1- or T2-weighted MRI-pictures in the sagittal Y-pictures of 612 patients. Patients with acute trauma, previous surgery on the shoulder, nerve lesions and inflamed processes were excluded.

Initially, the Goutallier-grading was determined for every muscle of the rotator cuff. To measure the signal intensity, we placed five regions-of-interest (22-25mm²) respectively in the subcutaneous fatty tissue, the supraspinatus muscle, the infraspinatus muscle, the superior and inferior portion of the subscapularis muscle, and, finally in teres minor muscle. We calculated a quotient by using the mean value of the intensities of the subcutaneous fatty tissue and by dividing those numbers by the mean value of the respective muscle. Subsequently, a statistical analysis of the quotients compared the Goutallier-grading took place.

Additionally, three readers examined 100 MRIs in the T1-weighted to determine the reliability of Goutallier and the signal intensity analysis for the supraspinatus- and infraspinatus muscle.

Results: The average patient age was 54.5 years old (standard deviation 15.67). There was a significant discrepancy found in the age difference between the Goutallier-stages 0, 1 and 2.

In the example of the supraspinatus muscle, the mean value of the quotients varied significantly between all stages with a $p < 0.001$.

The interobserver results showed a Cohens-kappa for the Goutallier-stages of the supraspinatus muscle of 0.558 to 0.669. When using the intraclass-correlation-coefficient for the signal-intensity-analysis, however, a value of 0.912 is indicated.

Conclusion: Even though there are different case numbers for the Goutallier-stages and the study utilized different equipment, the results show that the signal-intensity-analysis

is more unbiased method to determine the fatty infiltration compared to the Goutallier-grading. The signal-intensity-analysis can be used as a more exact technique for evaluating a possible indication of surgery. Furthermore, the method is also suitable for progress monitoring of the fatty infiltration.

1 Einleitung

1.1 Anatomie und Funktion der Rotatorenmanschette

Das Schultergelenk besitzt im Vergleich zu den anderen größeren Gelenken, wie der Hüfte und dem Knie, eine große Bewegungsfreiheit. Das Glenohumeralgelenk (Articulatio humeri) ist ein Kugelgelenk. Es hat die Besonderheit, dass der runde Humeruskopf mit dem eher flachen und konkaven Glenoid artikuliert. Dabei ist die Gelenksfläche des Kopfes etwa vier Mal größer als die des Glenoids (1).

Die einzige knöcherne Verbindung der Schulter zum Thorax ist das Sternoklavikulargelenk. Lateral bildet das Akromion der Skapula mit der Klavikula eine Diathrose und wird als Akromioklavikulargelenk bezeichnet (1). Für die Stabilität der Klavikula sorgen das Ligamentum acromioclaviculare und das Ligamentum coracoclaviculare.

Das Schulterdach, genannt Fornix humeri, wird durch das Acromion, den Processus coracoideus und das Ligamentum coracoacromiale gebildet. Es befindet sich kranial des Glenohumeralgelenks und schließt es somit nach oben ab. Im Spaltraum zwischen der Fornix humeri und der Articulatio humeri befindet sich die Bursa subacromialis (s. Abbildung 1). Sie dient vor allem bei Bewegungen im Schultergelenk als Gleitlager für die Sehnen unter dem Acromion.

Die Skapula wird durch Muskeln an den Rippen fixiert. Ventral stabilisieren der Musculus pectoralis minor und der Musculus serratus anterior die Skapula an den Rippen. Der von lockerem Binde- und Fettgewebe ausgefüllte Bereich zwischen M. serratus anterior und Musculus subscapularis wird als Schulterblatt-Thorax-Gelenk bzw. als skapulothorakale Gleitschicht bezeichnet (1).

Um eine vollständige Flexion oder Abduktion des Armes bis 175° zu erreichen, ist die Beweglichkeit der Skapula ein entscheidender Faktor. So ist bereits bei einer Abduktion von 45° eine zunehmende Rotation des Schulterblatts notwendig (2).

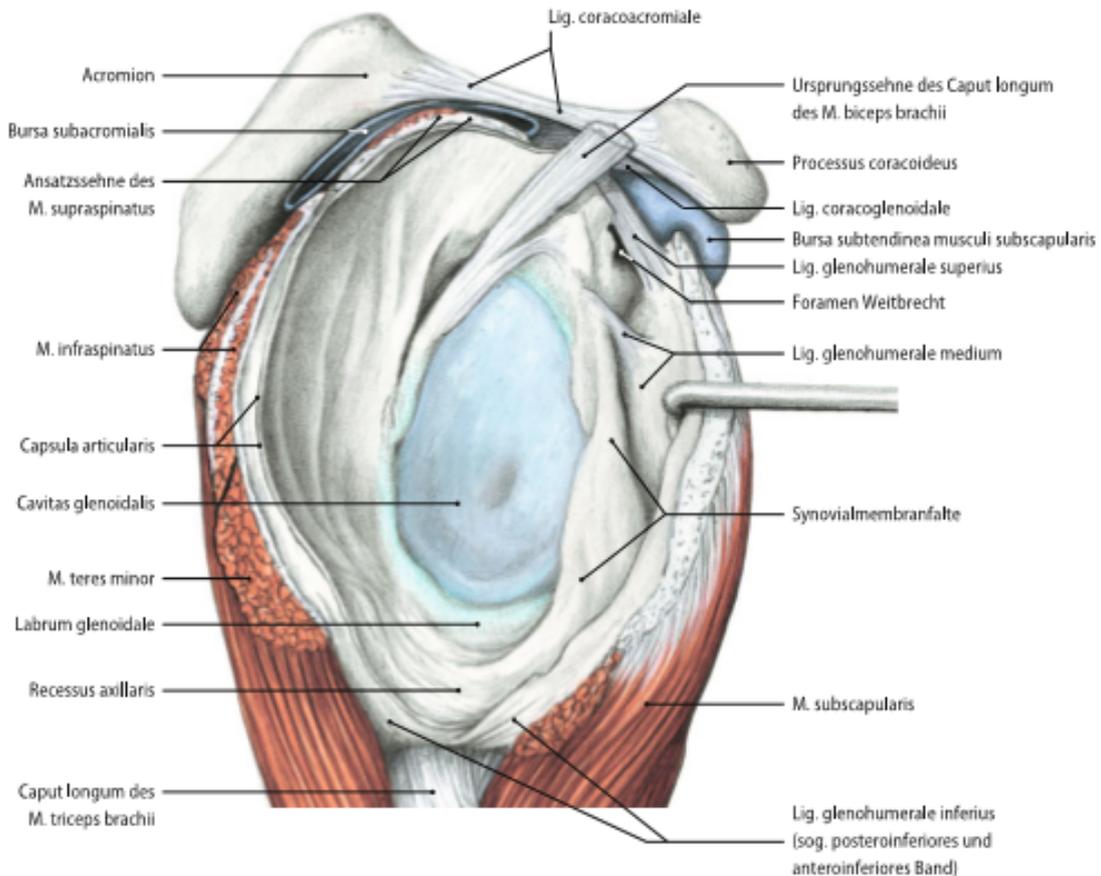


Abbildung 1: Rechte Schulterpfanne, Ansicht von lateral (aus Zilles & Tillmann, Anatomie, 2010, S. 192)

Das Labrum glenoidale (s. Abbildung 1) vergrößert am knöchernen Rand die Cavitas glenoidalis. Dadurch sind viele Extreimbewegungen im Schultergelenk möglich (2). Die muskulären Stabilisatoren des Humeruskopfes sind die vier Anteile der Rotatorenmanschette (RM). Sie besteht aus dem Musculus supraspinatus (SSP), Musculus infraspinatus (ISP), Musculus subscapularis (SSC) und dem Musculus teres minor (TM). Diese Muskeln gehen in kurze, breite, flache Sehnen über, die mit der fibrösen Kapsel verwachsen sind (3). Die Schultergelenkskapsel wird durch die ventral gelegenen Bänder Ligamenta glenohumeralia superior, medius und inferius verstärkt (s. Abbildung 1). Auf der dorsalen Seite des Gelenks hingegen ist die Kapsel sehr dünn (1). Im sogenannten Rotatorenintervall (zwischen den Sehnen des SSP und SSC) wird die Kapsel durch das Ligamentum coracohumerale verstärkt (4).

Sowohl der SSP, ISP und TM setzen am Tuberculum majus humeri an. Die SSC inseriert dagegen am Tuberculum minor (s. Abbildung 2). Bevor die SSP und ISP an der Tuberositas inserieren, fusionieren die beiden Sehnen ungefähr 15 mm proximal des

Ansatzes (5). Ebenso sind die Sehnen des TM und ISP kurz vor dem Ansatz verbunden. Alle Sehnen zusammen bilden eine sehnige Manschette um den Humerus (5).

Der SSP sorgt für die Abduktion im Schultergelenk sowie für die Zentrierung des Humeruskopfes in der Gelenkpfanne (1). Außerdem unterstützt er die Außenrotation. Der SSP hat zwei Muskelbäuche (6). Die Fossa supraspinata ist der Ursprung des SSP. Zwischen dem Caput glenoidale und der Fornix humeri zieht die Sehne an der Unterseite des Schultergelenks und dem subakromialen Raum entlang. Dabei ist die Insertionsstelle direkt posterior des Sulcus bicipitalis. Im Ansatzbereich besitzt die Sehne eine avaskuläre, faserknorpelige Zone (1). Der Nervus suprascapularis innerviert den SSP. Der Muskel wird durch die Arteria suprascapularis, die Arteria circumflexa scapulae und die Arteria transversa colli versorgt. Makroskopisch trennt die anatomische Struktur des Ligamentum coracohumerale den SSP vom SSC.

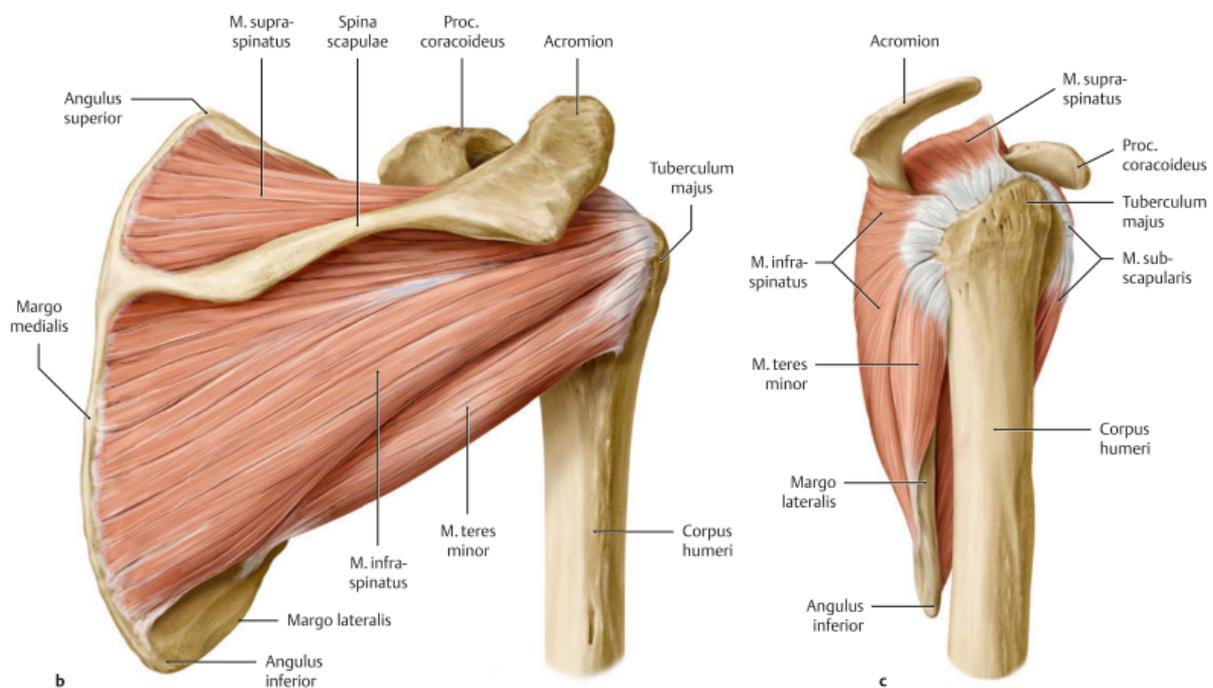


Abbildung 2: Muskeln der Rotatorenmanschette, rechtes Schultergelenk, Ansicht von dorsal (b) und lateral (c) (aus Schünke et al, Prometheus-Lernatlas der Anatomie, Thieme Verlag, 2014, S. 305)

Die Funktion des ISP ist eine Außenrotation im Schultergelenk. Der kraniale Teil unterstützt die Abduktion und der kaudale Teil die Adduktion (1). Der ISP hat seinen Ursprung auf der Rückfläche der Skapula, der Fossa infraspinata. Unter dem Akromion gleitet der kraniale Teil der Ansatzsehne (1). Ebenso wie der SSP wird der ISP durch den

Nervus suprascapularis innerviert. Die Blutversorgung erfolgt durch die Arteria circumflexa humeri posterior und die Arteria subscapularis (7), die Gefäßäste der Arteria axillaris darstellen.

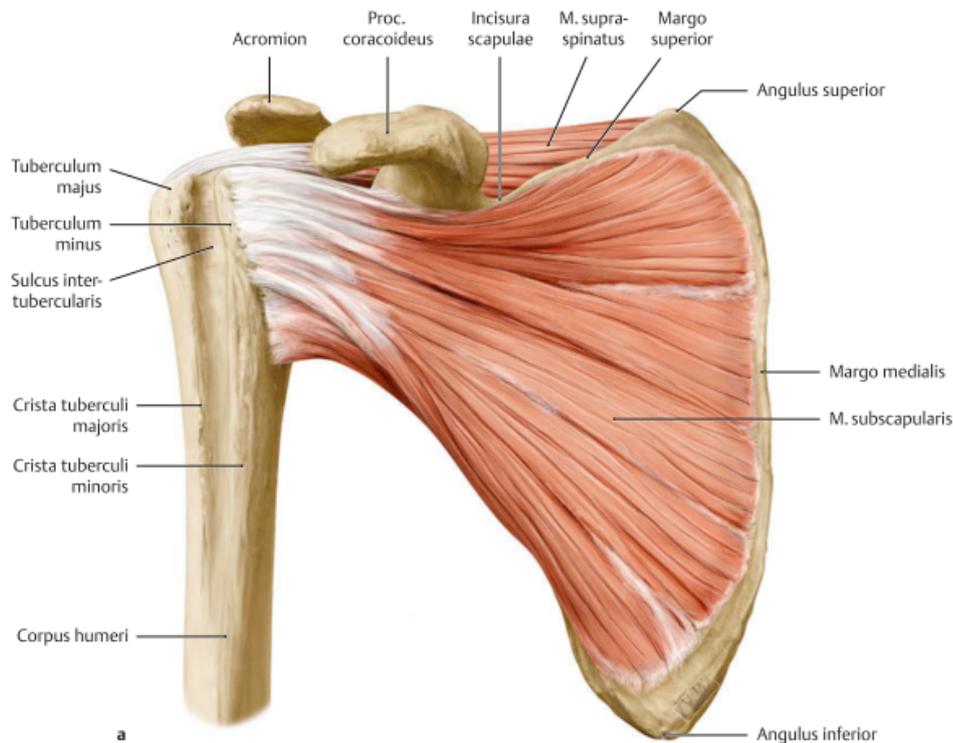


Abbildung 3: Muskeln der Rotatorenmanschette, rechtes Schultergelenk, Ansicht von ventral (aus Schünke et al, Prometheus-Lernatlas der Anatomie, Thieme Verlag, 2014, S. 305)

Sowohl funktionell als auch strukturell ähnelt der TM dem ISP. Als Außenrotator und Adduktor wird er durch einen Ast des Nervus axillaris versorgt. Die arterielle Versorgung entspricht der des ISP. Einige seiner Fasern inserieren distal des Ansatzes im Bereich des Tuberculum majus direkt in den Knochen (3). Sein Ursprung liegt an der Margo lateralis scapulae.

Der SSC ist ein großer flächiger Muskel dessen Ursprung in der Fossa subscapularis liegt (s. Abbildung 3). Bevor seine Sehne am Tuberculum minus humeri ansetzt, vermischen sich seine Fasern lateral des Glenoids mit der fibrösen Kapsel (3). Unmittelbar kaudal des Ansatzes des SSC inserieren einige Fasern des Muskels direkt in den Schaft des Humerus. Innerviert wird der Muskel von den Nervi subscapularis. Die Arteria circumflexa humeri anterior versorgt den SSC (7). Zudem wird der Muskel aus den Rami subscapularis der Arteria axillaris und den Rami musculares der Arteria thoracodorsalis mit Blut gespeist. Als Gegenspieler des ISP und TM entfaltet der SSC

ungefähr die gleiche Kraft wie diese beiden Muskel zusammen (3). Ebenso ähnelt das Volumen des SSC den beiden Außenrotatoren, wenn deren Volumen addiert wird. Er sorgt für eine Innenrotation des Schultergelenks. Der SSC unterstützt die Adduktion bei eleviertem Arm, während der kraniale Teil bei der Abduktion behilflich ist (1).

Nicht zu vergessen bei der Anatomie der Schulter ist der Musculus deltoideus. Er bildet die Kontur der Schulter. Der Pars clavicularis, der Pars acromialis und der Pars spinalis bilden die drei Teile des Deltamuskels. Sein Ansatz befindet sich an der Tuberositas deltoidea humeri. Wie der TM wird der Musculus deltoideus vom Nervus axillaris versorgt. Der Muskel ist besonders für die Abduktion des Armes von Bedeutung. So wird der Pars acromialis, der die mittleren Fasern des Muskels bildet, für eine Abduktion bis 60° benötigt. Für eine weitere Abduktion bzw. Elevation sind der Pars clavicularis und der Pars spinalis notwendig. Zudem ist der Pars clavicularis für eine Flexion und Innendrehung sowie eine Adduktion aus der Neutral-0-Stellung verantwortlich. Der Pars spinalis hingegen ist bei der Extension und Außendrehung behilflich (1).

Wichtig für die Funktion der Schulter sind die sogenannten Kräftepaare („force couples“) (8). In der transversalen Ebene steht der anteriore Teil der RM (SSC) dem posterioren Teil (ISP und TM) gegenüber. Auch in der coronaren Ebene wird ein solches Kräftepaar benötigt. So übt auf der einen Seite im superioren Teil der RM der Musculus deltoideus eine Kraft aus und auf der anderen Seite der inferiore Teil der RM (9).

1.2 Pathologie der Rotatorenmanschette

Der Nachweis über pathologische Veränderungen in der RM reicht bis in das alte Ägypten zurück. In einer CT-Untersuchung konnten Veränderungen, die bei Rupturen der RM auftreten, bei Mumien festgestellt werden (10).

Pathologische Veränderungen der RM sind häufige und wichtige Gründe für Symptome in der Schulter (11). Klinisch kommt es zu einem Verlust von Kraft und aktiver Mobilität. Die Prävalenz der RM-Läsionen wird mit 16 % bis 23 % angegeben (12-14). Zu den Risikofaktoren gehören der dominante Arm, das Lebensalter und Traumata. In der Gruppe der über 80-jährigen Patienten lag die Läsions-Rate bei 50 %. Bei asymptomatischen Patienten wurden RM-Läsionen in 17 % der Fälle diagnostiziert. Die degenerativen Läsionen treten am häufigsten in der sechsten Dekade des Lebens oder später auf (15). In den meisten Fällen entsteht ein Riss in der RM in der Supraspinatussehne (13, 16). RM-Rupturen treten gehäuft in der sogenannten kritischen

Zone, am Ansatz des SSP, auf (17). Dort befinden sich Anastomosen zwischen den Gefäßen des Knochens und der Sehne (18). In diesem Bereich ist die Sehne hypovaskularisiert (1).

Die Ursachen für eine Läsion der RM sind vielfältig.

Zum einen können morphologische Veränderungen ursächlich für einen Riss der Sehne sein. Hierfür sind altersbedingte Veränderungen im Kollagen (5), wie eine Ausdünnung und Desorientierung der Kollagenfasern, eine hyaline Degeneration, eine Kalzifizierung, eine Metaplasie der Chondrozyten und eine fettige Infiltration des Muskels zu nennen (19). Im höheren Lebensalter konnten eine verminderte Zellzahl und eine abnehmende Vaskularität festgestellt werden (20). So weisen hypovaskularisierte Bereiche der RM ein erhöhtes Ruptur-Risiko auf (7). Nach dem 40. Lebensjahr sind kaum mehr Arteriolen im Bereich der Sehne des SSP nachweisbar (21). Die Hypoxie soll einen wichtigen Faktor für die fibrocartillaginäre Transformation darstellen (22).

Andererseits stellen mechanische Traumata der Sehne, wie das subakromiale Impingement, Auslöser für Rupturen des SSP dar (23). So postulierten Neer et al. 1983, dass 95% der RM-Rupturen durch Impingement verursacht sein mögen (24). Veränderungen an der Unterseite des Akromions können eine Ruptur des Bursa-seitigen Teils der Sehne begünstigen (25). Der Artikular-seitige Anteil ist hingegen anfälliger gegenüber Zugkräften (26).

Eine sich wiederholende Überbelastung des SSP kann zu einem funktionellen Impingement führen (27). Daher haben beispielsweise Wurfsporler ein erhöhtes Risiko für Patholgien an der RM (28).

Die Läsionen lassen sich nach ihrer Ätiologie klassifizieren. So kann die Genese traumatisch sein. Diese Patienten berichten über ein spezifisches traumatisches Ereignis. Sie kann aber auch degenerativ sein. Diesen Patienten ist kein einmaliges Trauma erinnerlich. In einer Studie mit 1688 Patienten konnten mehr degenerative (54 %) als traumatische Rupturen nachgewiesen werden (40 %) (29).

Im Folgenden werden die degenerativen Konsequenzen einer solchen Läsion auf den Muskel vorgestellt.

Diverse Arbeiten zeigen, dass es nach Läsion der RM häufig sowohl zur Atrophie als auch zur fettigen Infiltration des Muskels kommt (19, 30-33).

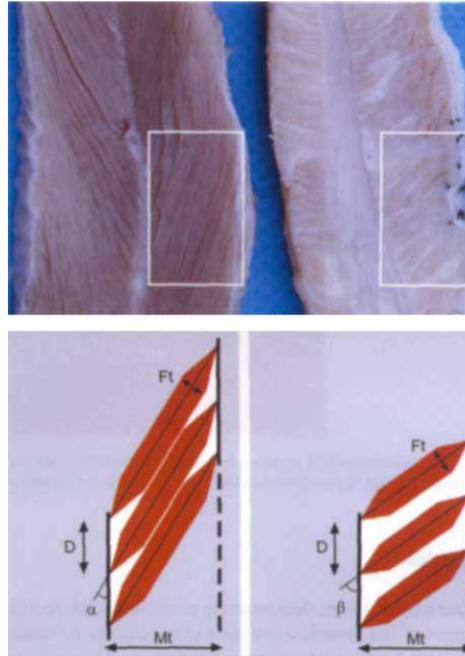


Abbildung 4: Longitudinale Schnitte durch gesunden Muskel auf der linken Seite und fettig infiltrierter Muskel eines Schafes auf der rechten Seite, Vergrößerung des Fiederungswinkels und Verkürzung der Faserlänge des Muskels durch Retraktion (α, β). Zwischen den rot markierten Muskelfasern zeigt sich ein weiß markierter Freiraum bei Vergrößerung des Fiederungswinkels. Die Distanz (D) zwischen den Faserinsertationen und der mittleren Faserdicke (Ft) haben einen additiven Effekt auf den Freiraum. Die Muskeldicke (Mt) hat keinen Einfluss auf diesen Freiraum (aus Meyer et al., Journal of Orthopedic Research 22 (2004) S. 1005)

In einem Schafsmo­del konnten nach iatrogen­er ISP-Ruptur folgende strukturelle Ver­änderungen nachgewiesen werden (34). Es zeigte sich eine Retraktion des Muskels um 9% seiner Ausgangslänge, der Fiederungswinkel stieg um ca. 30° und die Muskelfaserlänge hatte um ca. 50 % abgenommen (s. Abbildung 4). Außerdem wurde eine Zunahme des interstitiellen Fettgewebes und des Bindegewebes mit einem Anteil von 3,9 % auf 45,9 % des gesamten Muskelvolumens festgestellt. Dabei stellt das Fettgewebe einen Anteil von ca. 33 % und das Bindegewebe von ca. 12,9 %. Daraus wurde geschlossen, dass die fettige Infiltration kein degenerativer Prozess ist, sondern eine strukturelle Veränderung als Reaktion auf die Veränderung des Fiederungswinkels und damit entstehenden Raums zwischen den Muskelfasern ist (34). Auch die Studie von Gerber et al. 2004 zeigte im Tiermodell eine Zunahme des Fettgehaltes sowohl im interfaszikulären als auch im interfibrösen Kompartiment (33). So stieg der interfibröse Anteil von 0 % auf 30 %.

Um die Schwere der Verfettung der RM-Muskeln einteilen zu können, beschrieben Goutallier et al. 1994 erstmals eine Klassifikation, die sich in fünf Stadien unterteilt (32).

Stadium 0 beschreibt einen normalen Muskel ohne Verfettung. In Stadium 1 sind vereinzelte streifige Fetteinlagerungen möglich. Charakteristisch für Stadium 2 ist eine zunehmende Verfettung des Muskels, wobei der Anteil des Muskels noch höher ist als die Verfettung. Stadium 3 nach Goutallier beschreibt einen Zustand, in dem gleich viel Fett wie Muskel vorhanden ist. Im höchsten Stadium 4 ist mehr Verfettung als Muskel zu erkennen (s. Abbildung 6-10). In dieser Studie wurden Patienten mit RM-Ruptur vor und im Durchschnitt anderthalb Jahre nach der Operation im CT untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass eine frühzeitige Operation von Rupturen ein Voranschreiten der Verfettung der RM verhindern oder sogar im Fall der SSP eine Reduktion der fettigen Infiltration bewirken kann (32). Für den ISP konnte lediglich ein Aufhalten der Degeneration erreicht werden, jedoch keine Besserung durch die Operation. Da der SSC seltener von einer Ruptur betroffen ist, wurden weniger degenerative Veränderungen darin festgestellt.

Patienten, die keine Beschwerden an der Schulter angaben, hatten ein Goutallier-Stadium 0 oder 1 für die Muskeln der RM. Daraus ergab sich die Vermutung, dass es sich ab Stadium 2 um pathologische Veränderungen handeln könnte (32). Durch CT-Kontrolluntersuchungen konnte festgestellt werden, dass am Beispiel des ISP eine Verfettung des Muskels in wenigen Wochen bis Monaten entstehen kann.

Für das funktionelle Outcome der Patienten zeigte sich eine Einschränkung der aktiven Außenrotation bei einer Verfettung des ISP. Jedoch konnten keine signifikanten Unterschiede für die Funktions-Scores der Schulter bei Verfettung der RM festgestellt werden.

Fuchs et al. 1999 modifizierten die Goutallier-Klassifikation für das MRT. In der Studie erhielten die Patienten sowohl eine CT- als auch eine MRT-Bildgebung (30). Es muss festgehalten werden, dass es keinen Nachweis dafür gibt, ob der Grad der Verfettung in der Bildgebung mit der tatsächlichen Degeneration übereinstimmt. Selbst die Korrelationen zwischen der CT- und MRT-Stadieneinteilung zeigten nicht die erhofften Ergebnisse (30). Im Mittel war in der MRT-Untersuchung der Grad der Verfettung höher als im CT.

In einer anderen Studie wurden nur moderate Interobserver-Übereinstimmung für die CT-Untersuchung gefunden (Kappa = 0,498), die sich bei einer Reduzierung auf drei Stadien etwas besserte (Kappa = 0,593) (35).

Verlängert sich die Zeitspanne zwischen der Verletzung und der Operation, ist von schlechteren Resultaten auszugehen (36). Bestehen die strukturellen Veränderungen bereits, wie beispielsweise die fettige Infiltration, gehen diese mit einem schlechteren operativen Outcome einher (37). Nach einer mittleren Zeit von vier Jahren nach Symptombeginn konnte eine fettige Infiltration in Stadium 2 und nach sechs Jahren in Stadium 3 und 4 beobachtet werden (29).

Fuchs et al. 1999 konnten zeigen, dass der Grad der fettigen Infiltration signifikant mit dem Ausmaß der Atrophie des Muskels korreliert (30). Williams et al. 2009 untersuchten gleichfalls den Zusammenhang zwischen Atrophie und fettiger Infiltration. Im Ergebnis wurde eine signifikante Korrelation der fettigen Infiltration in Stadium 3 oder 4 mit der Atrophie des SSP festgestellt (35).

Eine MRT-Analyse von rupturierten SSP-Sehnen bestätigte, dass sich die Größe der Ruptur abhängig vom Goutallier-Stadium unterscheidet (Stadium 0-4 mm, Stadium 1-21 mm, Stadium 2-27 mm, Stadium 3-37 mm, Stadium 4-41 mm) (38).

Es konnte gezeigt werden, dass mit steigender Zahl der rupturierten Sehnen und zeitlicher Verzögerung zwischen Symptomen und Diagnostik die fettige Infiltration zunimmt (29).

Nakagaki et al. 1994 konnten im MRT nachweisen, dass mit zunehmender Ruptur-Größe, steigender fettiger Infiltration des SSP und wachsender Variabilität der Signalintensitäten im Muskel des SSP, die Atrophie des Muskelbauches fortschritt (39). Als Ursache für die Atrophie nach der Ruptur wurde auch der Nichtgebrauch der Muskulatur gesehen. Fettige Infiltrationen beobachten sie vor allem in der Umgebung von Sehnenfasern und Blutgefäßen.

Die fettige Infiltration und Atrophie des Muskels seien zwei unabhängige, jedoch assoziierte Prozesse beschrieben Barry et al. 2013. Mit zunehmendem Alter stieg bei Patienten ohne RM-Läsionen die Prävalenz von fettiger Infiltration und Atrophie. Bei Patienten mit RM-Läsionen korrelierte die fettige Infiltration des Muskels mit der Größe der Ruptur, dem Geschlecht (bei Frauen häufiger) und dem Alter der Patienten (40). Hingegen schien der Einfluss der Größe der Ruptur keinen Einfluss auf die muskuläre Atrophie zu haben (40).

Die Beziehung zwischen der Kraftentwicklung und den strukturellen Veränderungen der RM untersuchten Gerber et al. 2007. Die Spannkraft des SSP korrelierte intraoperativ

negativ mit dem Grad der fettigen Infiltration sowie der Atrophie (41). Ein Muskel im Goutallier-Stadium 0 kann eine bis zu dreifach höhere Kraft aufbringen als ein Muskel im Goutallier-Stadium 3.

Kommt es nach erfolgreicher Refixation der Sehne nun zur Regression oder gar Progression der fettigen Infiltration oder muskulärer Atrophie?

Mit diesen Fragen befassten sich diverse Studien. Nach Refixation der RM konnte in den meisten Fällen eine Korrelation zwischen Muskelqualität und dem klinischen Outcome nachgewiesen werden. Bei bereits bestehender Atrophie oder fettigen Infiltration präoperativ stieg das Risiko einer Reruptur nach operativer Versorgung. Über den Zeitraum einer Studie konnte eine Progression der fettigen Infiltration und Atrophie beobachtet werden, wobei in den höheren Graden (2 und höher) die Degeneration statistisch ausgeprägter war (37). Folglich führte eine erfolgreiche Operation nicht zu einer Verbesserung der muskulären Degeneration. Es bestand eine Korrelation zwischen der präoperativen fettigen Infiltration und der muskulären Atrophie. Auch die Größe der Ruptur korrelierte mit der fettigen Infiltration und der Atrophie. Die Ergebnisse ließen die Autoren einen „Point of no return“ bei den degenerativen Veränderungen vermuten. Deniz et al. 2014 postulierten, dass die fettige Degeneration und die Atrophie irreversible Prozesse seien (42).

Eine leichte Erholung der Atrophie aber keine Rückbildung der fettigen Veränderung konnte ein Jahr postoperativ bei erfolgreicher Versorgung nachgewiesen werden (41). Bei Reruptur kam es zum Progress der Atrophie und fettigen Infiltration.

In einem anderen Follow-Up über 37 Monate konnte ein Progress der fettigen Infiltration in allen Muskeln der RM beobachtet werden (43). Bei intakter Sehne nach Operation konnte eine signifikant geringere Progression der fettigen Veränderung als in der Gruppe der Rerupturen gefunden werden. Die Atrophie zeigte sich bei erfolgreicher Versorgung leicht regredient.

Eine andere Studie konnte zwar ein Fortschreiten der fettigen Infiltration sowohl in der Gruppe mit intakter Sehne nach der Operation als auch der Gruppe der Rerupturen nachweisen. Allerdings unterschieden sich diese nicht signifikant voneinander (44).

Wird jedoch drei Tage postoperativ nach Sehnen-Refixation das Goutallier-Stadium bestimmt, konnte eine Reduktion der fettigen Infiltration beobachtet werden (45). Beim präoperativen Goutallier-Stadium 2 des SSP konnte eine Reduktion um ein Goutallier-

Stadium in 50 % der Fälle (in 75 % der Fälle beim Goutallier-Stadium 3 und in 95,8 % der Fälle beim Goutallier-Stadium 4) gemessen werden. Das Tangenten-Zeichen für die Atrophie des SSP verbesserte sich von Grad 2 zu 1 in 93,6 % der Fälle und alle Patienten mit Grad 3 verbesserten sich mindestens um ein Stadium (45). Wurde hingegen das Occupation Ratio bestimmt, veränderten sich nur 11,9 % der Fälle von Grad 2 zu 1 und 84 % der Fälle von Grad 3 zu 2.

Ursächlich könnte eine Lateralisierung des Muskels mit erhöhter Spannung durch die Operation sein. Auch eine Studie von Hamano et al. 2017 konnte eine Regredienz der muskulären Atrophie und fettigen Infiltration aufweisen (46).

Durch den Vergleich der präoperativen fettigen Infiltration mit der Versagensrate einer Refixation konnte gezeigt werden, dass diese bei einem präoperativen Goutallier-Stadium 2 bis 3 und einer Sehnenlänge unter 15 mm 92 % beträgt (44). Ist die Sehnenlänge jedoch über 15 mm liegt die Rate nur bei 33 %. Hingegen im Goutallier-Stadium 0 bis 1 rerupturieren 57 %, wenn die Sehne eine Länge unter 15 mm hat, und 25 % bei einer Sehnenlänge über 15 mm.

Mit dem Thema der Prädiktoren für eine Reruptur beschäftigen sich auch Liem et al. 2007 (47). Als Vorhersagefaktoren für eine Reruptur wurden ein höheres Alter der Patienten, ein höherer Grad der präoperativen Suprapinatus-Atrophie (Grad 2 nach Thomazeau et al.) und eine Verfettung des SSP ab Grad 2 nach Goutallier et al. festgestellt. Auch in dieser Studie konnte bei intakter SSP nach der Operation keine Verminderung der fettigen Infiltration und muskulären Atrophie beobachtet werden. In der Gruppe der Rerupturen konnte hingegen eine Progression der strukturellen Veränderungen gezeigt werden. Bei Reruptur des SSP wurde auch eine Verfettung des ISP beobachtet. Im Verlauf zeigte sich eine Rerupturrate von 25 %.

Ebenso konnten Goutallier et al. 2003 eine hohe Korrelation zwischen den präoperativen fettigen Veränderungen der RM und der Reruptur feststellen (48). Wenn der ISP oder SSC ein Goutallier-Stadium über 1 aufwies, war dies mit einer höheren Rate an SSP-Rerupturen assoziiert. Je höher die Anzahl der betroffenen rupturierten Sehnen der RM war, desto höher war die Rerupturrate. In dieser Studie lag die Rerupturrate bei 39 %.

Werden diese Rerupturen der RM nach operativer Versorgung evaluiert, kann festgestellt werden, dass über die Hälfte der Patienten eine Progression der fettigen Degeneration

entwickelt hatten (49). Außerdem schritt die Atrophie des SSP in über 90 % der Fälle voran. Die fettige Degeneration korrelierte außerdem mit dem klinischen Outcome.

1.3 Magnetresonanztomographie

1.3.1 Physikalische Grundlagen der MR-Bildgebung

Die Magnetresonanztomographie wird als bildgebendes Verfahren in der Medizin eingesetzt und gehört zu den Schnittbildverfahren. Es ist ein etabliertes Verfahren und gewinnt zunehmend an Bedeutung (50). Im Jahre 2003 erhielten die Herren Paul C. Lauterbur und Peter Mansfield für die Forschung im Bereich der Magnetresonanztomographie den Nobelpreis im Fach Medizin.

Zur Bildgebung bei der MRI werden Kerne von Wasserstoffatomen genutzt. Der Kern bei einem Wasserstoffatom besteht nur aus einem einzigen Teilchen, dem Proton. Als Hülle darum kreist ein Elektron. Protonen können sich um sich selbst drehen wie ein Kreisel. Diese Grundeigenschaft der Elementarteilchen wird als Spin bezeichnet.

Jedes Proton besitzt eine rotierende Masse m und hat dadurch einen Drehimpuls (s. Abbildung 5). Es möchte die räumliche Lage der Rotationsachse beibehalten. Zudem verhält sich das Proton wie ein kleiner Magnet und hat ein magnetisches Moment B , weil es eine rotierende positive elektrische Ladung besitzt (s. Abbildung 5). Dadurch kann es von elektromagnetischen Wellen und Magnetfeldern beeinflusst werden. Bewegt sich das Proton, kann in einer Empfangsspule eine Spannung induziert werden.

Ein äußeres Magnetfeld kann die Spins wie eine Kompassnadel ausrichten. Dadurch entsteht eine Ausgleichsbewegung, die auch als Präzessionsbewegung bezeichnet wird. Proportional zur Stärke des Magnetfeldes wird diese Bewegung in einer charakteristischen Frequenz vollzogen. Diese wird Larmorfrequenz genannt. Bei 1,5 T beträgt die Larmorfrequenz 63,9 MHz für Protonen, im Magnetfeld der Erde nur etwa 1 kHz.

In einem MR-Tomographen ist das Magnetfeld 60.000 Mal stärker als das Erdmagnetfeld. Deshalb entsteht eine größere Längsmagnetisierung.

Das Spinsystem kann durch eine Energie angeregt werden. Diese Energie entspricht einer elektromagnetischen Welle mit der Larmorfrequenz. Die Spins können aus der Ebene kippen und um 90° ausgelenkt werden. Es wird nun von einer transversalen Magnetisierung gesprochen. Durch diese Bewegung wird in der Empfangsspule eine

Wechselspannung induziert. Es entsteht das MR-Signal. Mithilfe von Computern und empfindlichen Verstärkern wird das Signal in ein Bild umgewandelt.

Aus der transversalen Ebene klappt mit zunehmender Zeit die Magnetisierung in die Ausgangslage zurück. Dies wird als longitudinale Relaxation bzw. Spin-Gitter-Relaxation bezeichnet. Bei diesem Prozess wird Energie an die Umgebung abgegeben. T1 beschreibt die Zeitkonstante für diesen Vorgang. Die Konstante ist sowohl abhängig von der Stärke des äußeren Magnetfeldes B als auch der inneren Bewegung der Moleküle. In einem Zeitraum von einer halben Sekunde bis mehreren Sekunden befindet sich die Zeitkonstante T1 im Gewebe für ein 1,5 T MR-Tomographen.

Neben der T1-Relaxation gibt es außerdem die T2-Relaxation. Die beiden Vorgänge laufen gleichzeitig ab und sind unabhängig voneinander. Bereits vor der longitudinalen Relaxation (ab 0,5 s) zerfällt das MR-Signal in 100-300 ms aufgrund der T2-Relaxation.

T2 beschreibt die transversale Relaxation. Sie geht mit einem Verlust der transversalen Magnetisierung durch eine Dephasierung der Spins einher. Dies meint eine Winkeldifferenz zwischen den einzelnen Spins, da sie sich unterschiedlich schnell aufrichten. Dadurch tauschen die Spins untereinander Energie aus und geben keine Energie an die Umgebung ab. Es handelt sich um eine reine Spin-Spin-Wechselwirkung. Von der Stärke des Magnetfeldes ist die T2 so gut wie unabhängig. Das MR-Signal nimmt ab, weil sich die unterschiedlichen Magnetisierungsvektoren nicht addieren sondern sich gegenseitig aufheben. Folglich wird die transversale Magnetisierung immer geringer.

Der Bildkontrast hängt von der Protonendichte, der T1-Zeit und der T2-Zeit ab. Die T1-Zeit beschreibt die Zeitspanne bis ein Spin erneut anzuregen ist. Wie schnell das MR-Signal nach der Anregung abnimmt, wird durch die T2-Zeit definiert.

Die genannten drei Parameter (Protonendichte, T1 und T2) können sich in verschiedenen Geweben stark unterscheiden. Dieses Phänomen wird in der MR-Bildgebung genutzt, da durch die jeweilige Wichtung unterschiedliche Gewebe-zu-Gewebe-Kontraste entstehen.

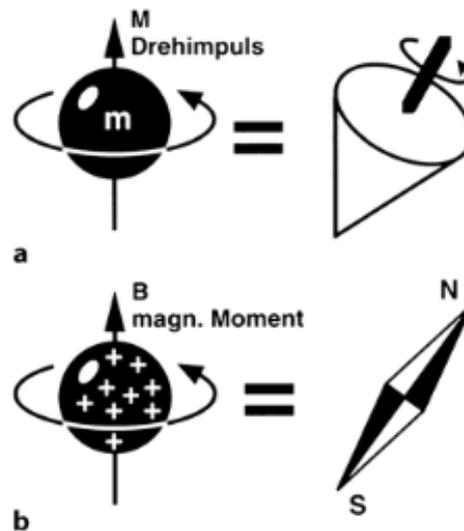


Abbildung 5: Darstellung vom Drehimpuls (a) und magnetischem Moment B (b) des Wasserstoffprotons (aus Weishaupt, Wie funktioniert MRI?, 2014, S. 3)

Für die Kontrastbildung im MRT sind folgende Zeiten relevant. Die Repetitionszeit (TR) beschreibt die Zeit zwischen zwei aufeinander folgenden Anregungen. So ergibt sich bei einer kurzen TR (< 600 ms) eine starke T1-Gewichtung und folglich bei langer TR (> 1500 ms) eine geringe T1-Gewichtung. Da sich Gewebe mit kurzer T1 schneller erholen, stellen sie sich in T1-gewichteten Bildern hell dar. Hat das Gewebe eine lange T1 und relaxiert damit langsamer, wird das Signal schwächer. Auf einem T1-gewichteten Bild erscheint es dunkel.

Der Einfluss von der T2-Zeit auf den Bildkontrast bestimmt die Echozeit (TE). Als TE wird die Zeitspanne zwischen der Anregung und der Messung des Signals beschrieben. Wird die TE kurz gewählt (< 30 ms), hat die T2-Relaxation erst begonnen. Dadurch sind die Signalintensitäten bei langem oder kurzem T2 kaum unterschiedlich. Folglich ist die T2-Wichtung bei kurzer TE gering.

Für eine starke T2-Wichtung sollte daher eine lange TE (> 60 ms) gewählt werden. Gewebe mit einer kurzen T2 erscheinen nun auf dem Bild dunkel, da die Signalintensität stark abgefallen hat. Hingegen stellt sich ein Gewebe mit langem T2 in dem T2-gewichteten Bild hell dar.

Protonengewichtete MR-Bilder (PD) haben sowohl Charakteristika von T1- als auch von T2-Kontrast. Sie besitzen eine lange TR und eine kurze TE.

Muskel- sowie Bindegewebe stellte sich in der T1 sowie T2-Wichtung dunkel dar. Fett hingegen stellt sich in beiden Wichtungen hell dar.

Das Phänomen der Sättigung tritt auf, wenn die TR sehr kurz gewählt wird, weil die Spins kaum Zeit haben die Längsmagnetisierung wieder herzustellen. Dadurch entsteht bei mehrmaligen Anregungen weniger Signal. Um diesen Prozess zu verhindern, wird der Anregungswinkel (flip angle) reduziert.

Durch Schichtgradienten wird die Schichtdicke festgelegt. Diese Gradienten entstehen in Gradientenspulen und sind ein eigenes Magnetfeld. Dickere Schichten werden durch geringere Gradientenstärken und dünnere Schichten durch stärkere Gradienten erreicht.

Zu den Standardsequenzen gehört die Spinechosequenz (SE-Sequenz). Die SE-Sequenz ist anfällig gegenüber Bewegungsartefakten und benötigt eine lange Messzeit, ist jedoch unempfindlich gegenüber statischen Feldinhomogenitäten. Dadurch entsteht eine sehr gute Bildqualität. Zuerst wird mit einem 90° -Impuls angeregt und nach der Hälfte der TE wird ein 180° -Impuls gesendet. Durch den 180° -Impuls kehren sich die Spins um und nach Ablauf der TE entsteht ein Echo.

Immer häufiger werden auch die Turbo-Spinechosequenzen (TSE) bzw. Fast-Spinechosequenzen (FSE) eingesetzt. Vorteile sind beispielsweise weniger Anfälligkeit gegenüber Bewegungsartefakten und die Möglichkeit einer Aufnahme bei angehaltenem Atem. Pro TR werden mehrere 180° -Impulse abgegeben. Um möglichst viele 180° -Impulse applizieren zu können, wird die TR verlängert. Die Bildaufnahmezeit kann im Vergleich zu den SE-Sequenzen stark verkürzt werden.

1.3.2 Signalintensitätsanalyse

Für den Nachweis von fettiger Infiltration und muskulärer Atrophie der RM eignet sich das MRT (30, 51). Verschiedene Studien nutzten bereits die Signalintensitätsanalyse als semiquantitatives Messverfahren zur Bestimmung der fettigen Infiltration der RM (52-58).

Diese Methode misst in einem definierten Bereich die Signalintensität (SI) des Gewebes. In diesen Studien wurden entweder die SI eines Muskels oder ein Quotient aus zwei Muskeln der RM bestimmt. Unsere Arbeit nutzt jedoch die SI des subkutanen Fettgewebes zur Bildung des Quotienten.

1.4 Ziel der Studie

Die fettige Infiltration der RM geht mit einem postoperativen schlechteren Outcome einher (37, 49). Außerdem ist sie ein prädiktiver Faktor für eine erhöhte postoperative Reruptur-

Rate (44, 47, 48). Je länger der Zeitraum zwischen Verletzung und Operation ist, desto geringer sind die Erfolgsaussichten (36).

Aus den genannten Gründen hat die Diagnostik der fettigen Infiltration einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Entscheidung zwischen operativer und konservativer Therapie.

Goutallier et al. haben 1994 eine subjektive Klassifikation zur Einteilung der fettigen Infiltration der RM im CT in fünf Stadien erstellt. Fuchs et al. modifizierten diese Klassifikation 1999 für das MRT.

In der Literatur zeigen sich zur Messung der Interobserver-Reliabilität der modifizierten Goutallier-Klassifikation starke Differenzen. Diese reichen von Kappa-Werten von 0,10 bis 0,93 (30, 59).

Ziel dieser Studie ist, die modifizierte Goutallier-Klassifikation mit der semiquantitativen Signalintensitätsanalyse zu vergleichen. Wir hoffen, mit der Messung von Signalintensitäten im MRT die Abhängigkeit vom Untersucher zur Einteilung der fettigen Infiltration zu reduzieren und damit zu objektivieren.

Um die Reliabilität dieser Methode zu messen, haben zusätzlich zwei Interobserver einen MRT-Datensatz von 100 Patienten ausgewertet.

2 Material und Methoden

Die Durchführung der Studie fand mit Zustimmung der Ethikkommission der Charité-Universitätsmedizin Berlin statt. (Aktenzeichen: EA1/274/15)

2.1 Patientenkollektiv

Im Zeitraum vom 01.03.2012 bis 31.08.2014 wurden sämtliche MRT-Bilder der Charité-Universitätsmedizin Berlin der oberen Extremität gesichtet. Für die Datenerhebung wurden ausschließlich Aufnahmen der Schulter genutzt. Um das Patientenkollektiv mit einem höhergradigen Goutallier-Stadium zu vergrößern, wurden zusätzlich im Zeitraum vom 01.12.2008 bis 29.02.2012 und vom 01.09.2014 bis 31.05.2015 lediglich Patienten berücksichtigt, die mindestens in einem Muskel der RM ein Goutallier-Stadium von 2 aufwiesen.

2.2 Technische Daten MRT

Die Auswahl der Patienten erfolgte im Programm GE Centricity™ PACS RA1000 Workstation Software-Version 4.0.13 – GE Healthcare, Barrington, IL, USA. Hierbei handelt es sich um ein radiologisches Informationssystem (RIS). Die Bildbetrachtung und Messungen erfolgten mit der Software GE Centricity™ PACS RA1000 Workstation Software-Version 4.0.13 – GE Healthcare, Barrington, IL, USA und OsiriX Lite Version 6.5.2 – Pixmeo, Geneva, CH. Für die Auswertung der MRT-Daten wurde ein schräg sagittaler Schnitt der Schulter in der Y-Aufnahme genutzt. Diese Aufnahme befand sich am weit möglichsten lateralen Punkt, an dem die Spina scapulae in Kontakt mit dem Schulterblatt ist (51). An folgenden Geräten wurden die MRT-Daten akquiriert: Symphony Vision (Siemens, Erlangen, Germany: 1,5 T), Avanto (Siemens, Erlangen, Germany: 1,5 T), Sonata (Siemens, Erlangen, Germany: 1,5 T), Aera (Siemens, Erlangen, Germany: 1,5 T), Signa Excite (GE Healthcare, Milwaukee, Wisc: 1,5 T) und Skyra (Siemens, Erlangen, Germany: 3 T).

Dabei unterschieden sich die TR, TE, Anregungswinkel (FLIP) und Schichtdicke. Die Aufnahmen wurden in der Spin-Echo-Sequenz (SE) und Turbo Spin-Echo-Sequenz (TSE) bzw. Fast Spin-Echo-Sequenz (FSE) durchgeführt.

Es wurden sowohl MRTs in der T1-Wichtung als auch in der T2-Wichtung ausgewertet.

In der T1-Wichtung lag die TR zwischen 200 msec und 1.190 msec und die TE zwischen 11 msec und 150 msec. Der FLIP befand sich im Bereich von 10° bis 180°. Die Schichtdicke betrug zwischen 2 mm bis 10 mm.

In der T2-Wichtung lagen die TR im Bereich von 67 msec bis 94 msec und die TE bei 2.000 bis 6.280 msec. Der FLIP bemaß sich zwischen 90° und 180°. Die Schichtdicke in der T2-Wichtung war entweder 3 mm oder 4 mm.

2.3 Ein- und Ausschlusskriterien

Zu den Einschlusskriterien gehörten:

1. Degenerative Rotatorenmanschettenläsionen
2. Degenerative subacromiale Pathologien
3. Rezidivierende Schulterinstabilitäten
4. Primäre und sekundäre Omarthrosen
5. Suffiziente Bildqualität

Zu den Ausschlusskriterien gehörten:

1. Verletzungen des Schultergürtels wie akute Rotatorenmanschettenrupturen
2. Akute Schulterluxation
3. Frakturen von Humerus, Skapula, Klavikula
4. Traumata des Acromioklavikular-Gelenks
5. Maligne Prozesse
6. Entzündliche Prozesse
7. Humeruskopfnekrose
8. Voroperierte Patienten
9. Plexus-Läsionen/ Nervenläsionen

Die Angaben bezogen sich auf den Anforderungstext für den Radiologen.

2.4 Goutallier-Klassifikation

Jeder Muskel der RM wurde in der lateralen Y-Aufnahme nach der modifizierten Goutallier-Klassifikation für das MRT eingeteilt (30). Die Verfettung wurde im SSP, ISP, superioren Anteil des SSC, inferioren Anteil des SSC und TM gemessen.

Goutallier et al. teilten die Verfettung der RM in fünf Grade ein (32). In Stadium 0 ist keine Verfettung zu erkennen (s. Abbildung 6). Einzelne fettige Einlagerungen kennzeichnen das Stadium 1 (s. Abbildung 7). Bereits in Stadium 2 ist eine deutliche Verfettung zu erkennen, jedoch ist im Verhältnis mehr Muskel als Fett vorhanden (s. Abbildung 8). Eine gleiche Verteilung von Fett und Muskel findet sich im Stadium 3 (s. Abbildung 9). Folglich ist im höchsten Stadium 4 mehr Fett vorhanden als Muskel (s. Abbildung 10).

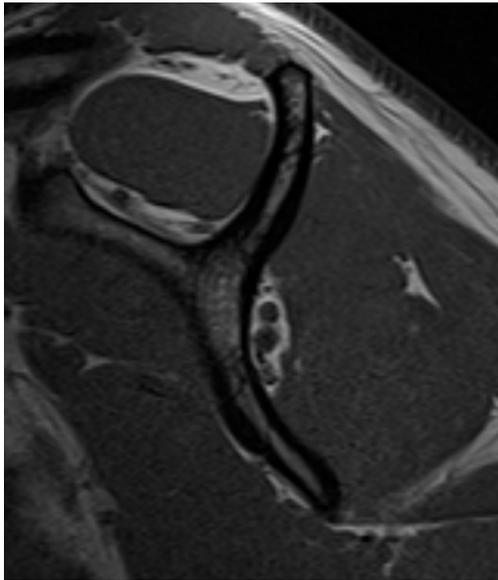


Abbildung 6: Goutallier-Stadium 0 SSP

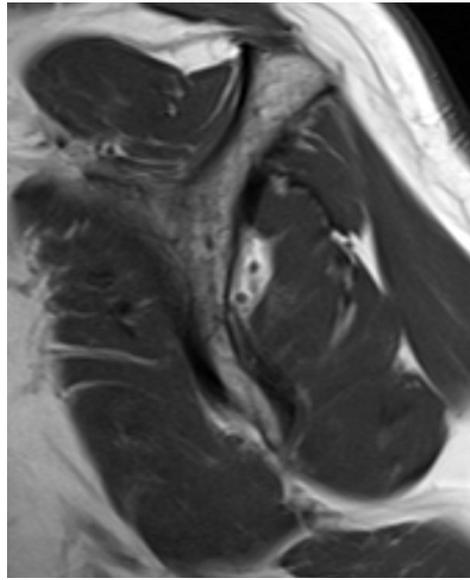


Abbildung 7: Goutallier-Stadium 1 SSP

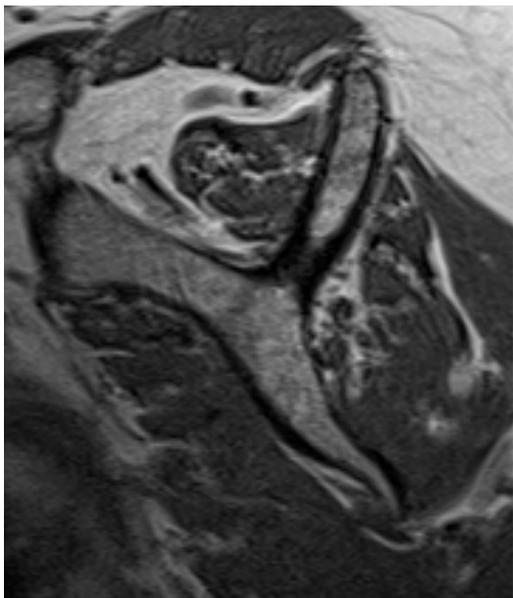


Abbildung 8: Goutallier-Stadium 2 SSP

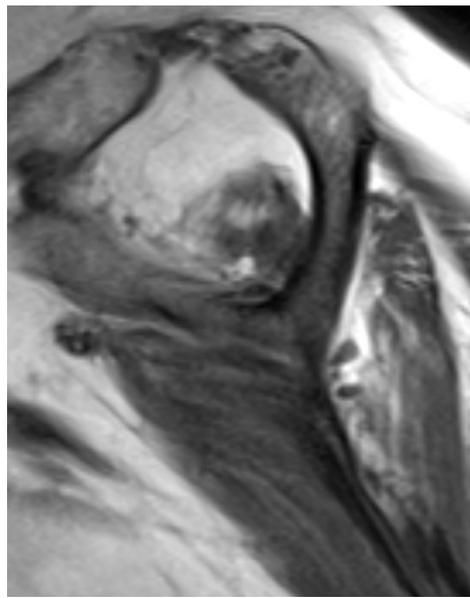


Abbildung 9: Goutallier-Stadium 3 SSP

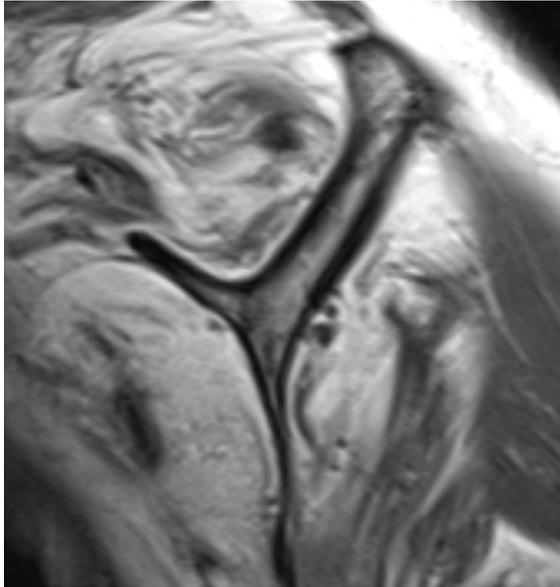


Abbildung 10: Goutallier-Stadium 4 SSP

2.5 Signalintensitätsanalyse

Die semiquantitative SI-Analyse wurde genutzt, um einen Quotienten für jeden Muskel der RM zu bestimmen. Dieser Quotient ergab sich aus dem Wert des subkutanen Fettgewebes, geteilt durch den Wert des jeweiligen Muskels. Im Gegensatz zu anderen Studien (52, 58) nutzten wir nicht den Muskel als Referenz, sondern das subkutane Fettgewebe, damit die Bestimmung der SI unabhängig von der muskulären Situation der Referenz war.

Dafür wurden in das subkutane Fettgewebe, den SSC, den ISP, den SSC sup, den SSC inf und dem TM jeweils fünf Regions of Interest (ROI) gelegt (s. Abbildung 11). Die ROI hatten eine Größe zwischen 22,0 mm² und 25,0 mm². Für die Datenerhebung wurden die fünf Signalintensitäten und deren Standardabweichungen notiert. Anschließend wurde für die fünf Intensitäten ein Mittelwert gebildet, der zur Quotienten-Bestimmung genutzt wurde.

Die ROIs für die RM wurden im Muskel platziert, wenn die Konturen des Muskels zu erkennen waren. Dieses Vorgehen wurde eingesetzt, um eine Fehlmessung im umliegenden Gewebe bei atrophierten Muskeln zu vermeiden (s. Abbildung 12). Ziel war eine Messung des intramuskulären und nicht des extramuskulären Fettes.

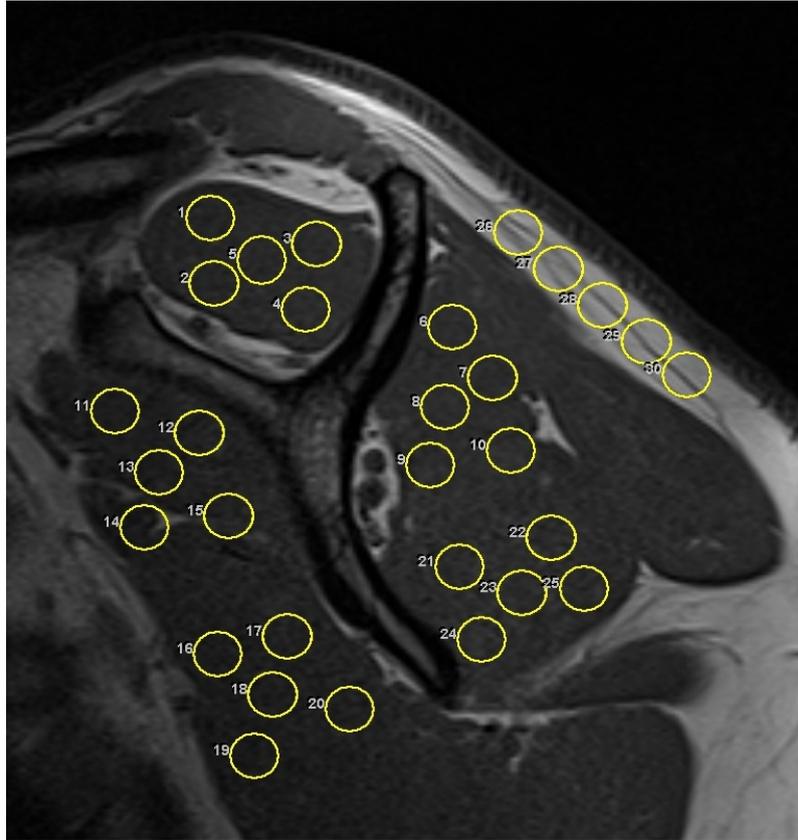


Abbildung 11: Platzierung der ROI's in der Y-Aufnahme: jeweils fünf ROI's im subkutanen Fettgewebe, SSP, ISP, SCC sup, SCC inf, TM

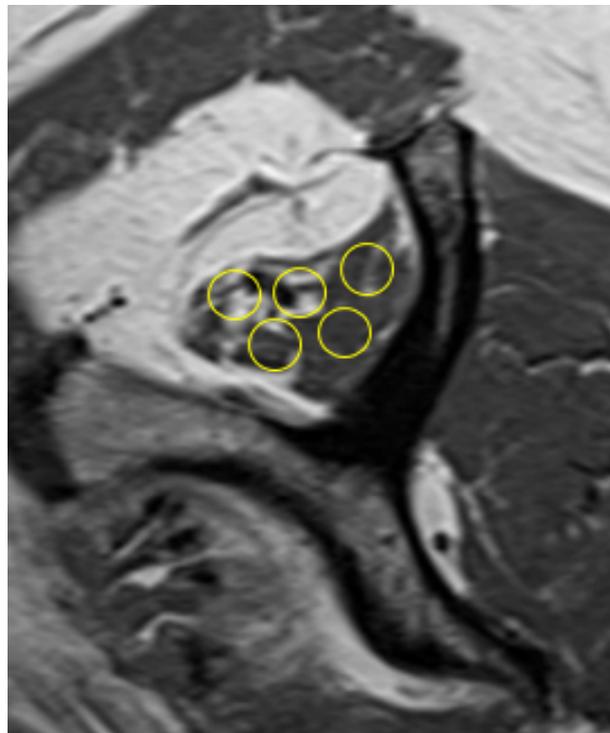


Abbildung 12: Platzierung der ROI's im atrophierten Muskel, nicht im Fettgewebe der Fossa supraspinata

2.6 Messung der Atrophie des Supraspinatus-Muskels

Zur Bestimmung der Atrophie des SSP wurde die Fläche der Fossa Supraspinata und des SSP ausgemessen (s. Abbildung 13). Im zweiten Schritt wurde der Quotient (Occupation Ratio) errechnet, der sich aus der Fläche des SSP, geteilt durch die Fläche der Fossa supraspinata ergibt (60). Thomazeau et al. führten 1996 eine Klassifikation für die Atrophie des SSP ein. Stadium 1 beschreibt einen normalen oder leicht atrophierten Muskel (Quotient: 1,00-0,60). Ein moderat atrophierter Muskel findet sich in Stadium 2 (Quotient: 0,60-0,40). Im höchsten Stadium 3 besteht eine erhebliche Atrophie (Quotient $< 0,40$).

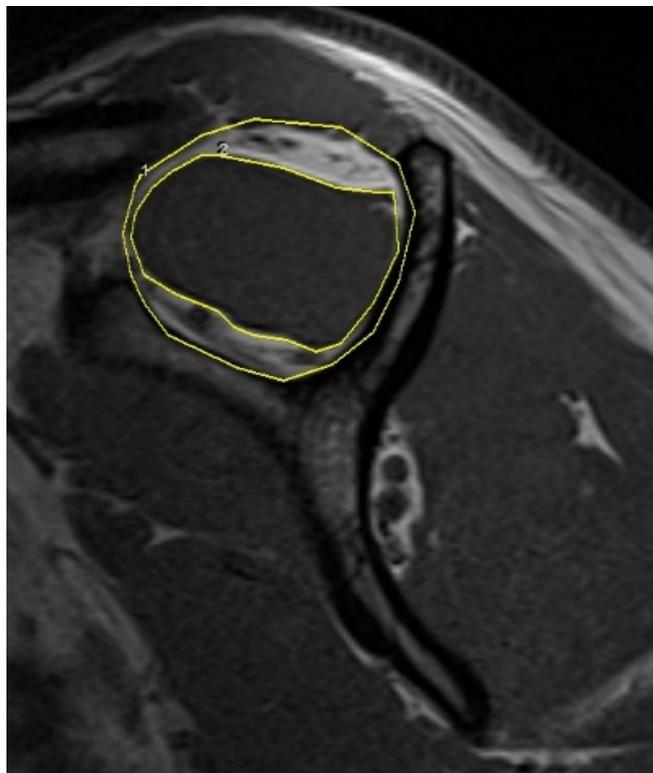


Abbildung 13: Fläche der Fossa Supraspinata (1), Fläche des SSP (2)

2.7 Auswertung durch Interobserver

Um eine Reliabilität zu prüfen, haben ein Facharzt der Orthopädie/Unfallchirurgie der Schulter- und Ellbogenchirurgie aus dem Muskuloskeletalen Centrum für Chirurgie (in den Ergebnissen Orthopäde I genannt) und ein Assistenzarzt der Orthopädie/Unfallchirurgie München (in den Ergebnissen Orthopäde II genannt) ebenfalls an der Auswertung der Daten teilgenommen. Dafür wurden aus dem Patientenpool 100 MRT-Bilder ausgewählt, wobei auf eine annähernde gleiche Verteilung zwischen den

Goutallier-Stadien geachtet wurde. Sie bestimmten die Goutallier Klassifikation des SSP und des ISP. Zusätzlich maßen sie anhand der SI-Analyse das subkutane Fettgewebe, den SSP und den ISP mit jeweils fünf ROI-Kreisen (zwischen 22 mm² und 25 mm²) durch die Software OsiriX Lite – Pixmeo, Geneva, CH aus.

Zur Bestimmung der Interobserver-Reliabilität für den Vergleich der Goutallier-Stadien wurde die Einteilung nach Landis und Koch verwendet (61). Bei einem Kappa < 0 wird von einer „schlechten Übereinstimmung“ gesprochen. Werte zwischen 0 bis 0,20 bezeichnen „etwas Übereinstimmung“, 0,21 bis 0,40 eine „ausreichende Übereinstimmung“, 0,41 bis 0,60 eine „mittelmäßige Übereinstimmung“ und die Werte 0,61 bis 0,80 stehen für eine „beachtliche Übereinstimmung“. Eine „fast vollkommene Übereinstimmung“ wird im Bereich von 0,81-1,00 erreicht.

Für die Vergleiche der SI wurde die statistische Analyse anhand des Intraklassenkorrelationskoeffizient (ICC) ausgewertet. Hierbei wurden die Kriterien von Cicchetti und Sparrow zur Einteilung genutzt (62). Werte zwischen 0 bis 0,39 bezeichnen eine „schlechte Übereinstimmung“, 0,40 bis 0,59 eine „durchschnittliche Übereinstimmung“, 0,60 bis 0,74 eine „gute Übereinstimmung“ und die Werte 0,75 bis 1,00 stehen für eine „exzellente Übereinstimmung“.

2.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Software SPSS-Statistics 22 (SPSS, IBM, Chicago, IL).

Es wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt, um die Signifikanz der Mittelwertdifferenzen der Quotienten zu bestimmen. Dafür wurde der Post-hoc-Test nach Tamhane angewandt, der keine gleichen Varianzen der MW voraussetzt. Zur Testung der Varianzen wurde der Levene-Test genutzt.

Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert < 0,05 festgelegt. Ein p-Wert < 0,001 sprach für hoch signifikante Ergebnisse.

3 Ergebnisse

3.1 Patientenalter und Geschlechtsverteilung

Insgesamt wurden 612 MRT-Datensätze untersucht und ausgewertet. Unter den Patienten waren 318 männlichen und 294 weiblichen Geschlechtes. Das ergibt eine Verteilung von 52 % zu 48 %. In der T1-Wichtung wurden 232 Männer und 226 Frauen ausgewertet. 86 Männer und 68 Frauen wurden in der T2-Wichtung untersucht.

Das Alter der Patienten wurde anhand des Untersuchungszeitpunktes bestimmt. Bei den folgenden Ergebnissen wird nicht zwischen den Wichtungen T1 und T2 unterschieden.

Der Mittelwert des Alters beträgt 54,5 Lebensjahre (SD $\pm 15,67$; range 11 bis 88 Jahre). Nach Geschlechtern getrennt, sind die Mittelwerte 54,3 Jahre für Männer (SD $\pm 16,35$; range 11 bis 86 Jahre) und 54,7 Jahre für Frauen (SD $\pm 14,81$; range 14 bis 88 Jahre).

Lebensalter	Goutallier-Stadien				
	0	1	2	3	4
MW SSP	47,2 (13,5)	61,1 (12,5)	70,8 (8,2)	68,7 (9,4)	74,7 (7,2)
MW ISP	47,7 (14,9)	59,3 (12,0)	67,8 (10,0)	70,7 (9,8)	71,7 (7,2)
MW SSC sup	48,4 (15,2)	59,9 (11,2)	70,8 (8,9)	68,3 (10,7)	72,4 (10,1)
MW SSC inf	51,6 (14,9)	68,2 (10,5)	70,5 (8,9)	72,8 (10,8)	72,8 (9,3)
MW TM	51,1 (15,2)	62,2 (13,3)	65,6 (15,1)	69,1 (8,7)	65,2 (7,8)

Tabelle 1: Mittelwerte (MW) des Lebensalter, aufgetragen nach Goutallier-Stadium und Muskel, in Kursiv die Standardabweichung

Im Goutallier-Stadium 0 des SSP (s. Tabelle 1) liegt der MW bei 47,2 Jahren (range 14 bis 83 Jahre). In einem höheren Stadium steigt der MW des Lebensalters bereits um zirka 14 Jahre auf 61,1 Lebensjahre (range 11 bis 85 Jahre). Im Goutallier-Stadium 4 wurde der höchste MW für den SSP mit 74,7 Jahren (range 63 bis 88 Jahre) festgestellt.

Um die Signifikanz der Altersunterschiede in den verschiedenen Stadien nach Goutallier zu bestimmen, wurde eine einfaktorische Varianzanalyse nach Tamhane-T2 durchgeführt. Am Beispiel des SSP unterscheidet sich die Differenz der MW des Lebensalters der Patienten von Stadium 0 hoch signifikant ($p < 0,001$) zu den anderen Goutallier-Stadien (s. Abbildung 14). Es ergeben sich ebenfalls signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen dem Stadium 1 im Vergleich zu den Stadien 0, 2, 3 und 4. Zwischen den Stadien

2, 3 und 4 konnten keine signifikanten Unterschiede des Lebensalters gefunden werden (s. Tabelle 2).

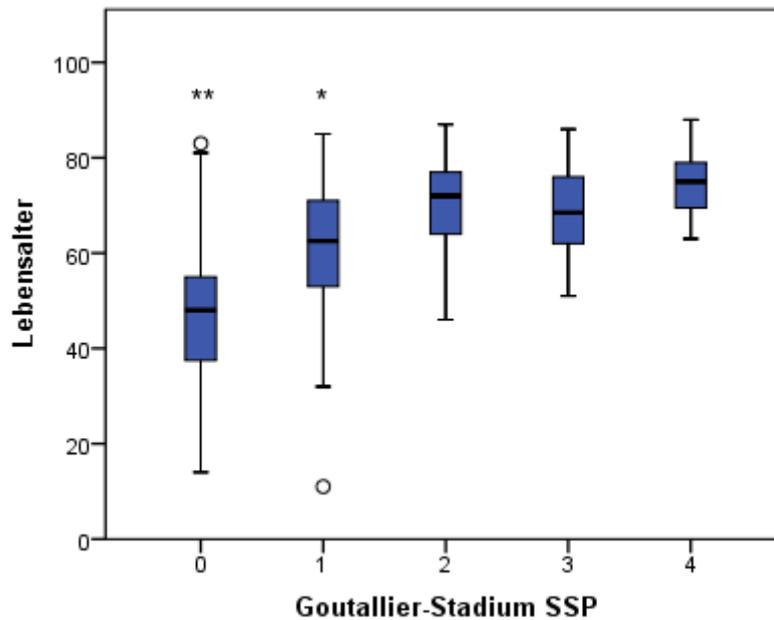


Abbildung 14: Boxplot – Unterschiede des Lebensalters in den verschiedenen Goutallier-Stadien des SSP; ** = $p < 0,001$; * = $p < 0,05$

GS	SSP	p	ISP	p	SSC sup	p	SSC inf	p	TM	p	
0	1	13,92	<0,001	11,59	<0,001	11,49	<0,001	16,62	<0,001	11,11	<0,001
	2	23,57	<0,001	20,16	<0,001	22,35	<0,001	18,89	<0,001	14,49	0,001
	3	21,63	<0,001	23,07	<0,001	19,85	<0,001	21,19	0,001	17,99	<0,001
	4	27,48	<0,001	24,06	<0,001	23,98	<0,001	21,23	0,022	14,10	0,060
1	2	9,65	<0,001	8,57	<0,001	10,86	<0,001	2,28	0,995	3,38	0,974
	3	7,60	0,014	11,48	<0,001	8,37	0,020	4,76	0,930	6,89	0,098
	4	13,56	<0,001	12,47	<0,001	12,49	0,003	4,61	0,968	2,99	0,995
2	3	2,04	0,987	2,90	0,953	2,50	0,988	2,30	1,000	3,50	0,987
	4	3,92	0,536	3,90	0,433	1,63	1,000	2,33	1,000	0,39	1,000
3	4	5,96	0,279	1,00	1,000	4,13	0,938	0,03	1,000	3,90	0,984

Tabelle 2: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Lebensalters des jeweiligen Muskels (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien (dunkelgraue Spalten)

3.2 Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien in der T1-Wichtung

Supraspinatus-Muskel

In der T1-Wichtung wurden n=458 Patienten untersucht. Davon wurden n=272 (59,4 %) in das Goutallier-Stadium 0, n=96 (21,0 %) in das Stadium 1, n=59 (12,9 %) in das Stadium 2, n=19 (4,1 %) in das Stadium 3 und n=12 Patienten (2,6 %) in das Stadium 4 eingeteilt (s. Abbildung 15).

Infraspinatus-Muskel

Von den n=458 Untersuchten hatten n=251 Patienten (54,8 %) ein Stadium 0 für den ISP, n=131 (28,6 %) ein Stadium 1, n=33 (7,2 %) ein Stadium 2, n=19 (4,1 %) ein Stadium 3 und n=24 (5,2 %) ein Stadium 4 (s. Abbildung 15).

Subscapularis-Muskel

Die Messung im SSC wurde aufgeteilt in einen superioren und einen inferioren Anteil.

In der superioren Messung hatten n=281 Untersuchte (61,4 %) ein Goutallier-Stadium von 0, n=119 (26,0 %) ein Stadium von 1, n=33 (7,2 %) ein Stadium von 2, n=14 (3,1 %) ein Stadium von 3 und n=11 (2,4 %) ein Stadium von 4 (s. Abbildung 15).

In der inferioren Messung waren die Goutallier Stadien in der Häufigkeitsverteilung in den Stadien 1 bis 4 deutlich niedriger im Vergleich zum superioren Teil des SSC.

So hatten n=382 Patienten (83,4 %) ein Stadium von 0, n=52 (11,4 %) ein Stadium von 1, n=11 (2,4 %) ein Stadium von 2, n=8 (1,7 %) ein Stadium von 3 und nur n=5 Patienten (1,1 %) ein Stadium von 4 (s. Abbildung 15).

Teres Minor-Muskel

Von den n=458 Untersuchten hatten n=336 Patienten (73,4 %) ein Stadium 0 für den TM, n=82 (17,9 %) ein Stadium 1, n=20 (4,4 %) ein Stadium 2, n=15 (3,3 %) ein Stadium 3 und n=5 (1,1 %) ein Stadium 4 (s. Abbildung 15).

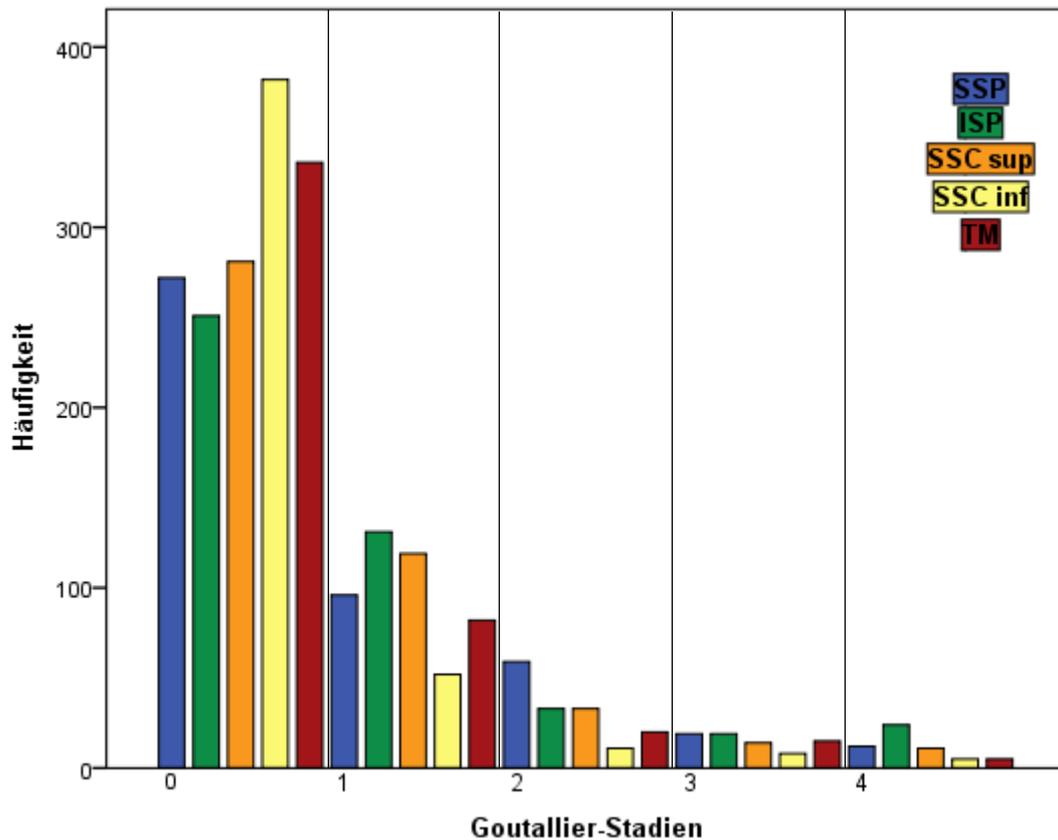


Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien für den SSP, ISP, SSC sup, SSC inf und TM in der T1-Wichtung

3.3 Signalintensitäts-Quotienten der Goutallier-Stadien in der T1-Wichtung

Supraspinatus-Muskel

In Tabelle 3 sind die MW des Quotienten und deren SD dargestellt. Es zeigt sich eine kontinuierliche Reduzierung der MW in den jeweiligen Goutallier-Stadien (von einem MW 4,76 im Goutallier-Stadium 0 zu einem MW von 1,70 im Goutallier-Stadium 4).

Zur statistischen Auswertung der MW-Differenzen wurde der Post-hoc-Test nach Tamhane-T2 angewandt, da die Varianzen der MW vom SSP unterschiedlich sind.

Alle MW der jeweiligen Goutallier-Stadien unterscheiden sich hoch signifikant ($p < 0,001$) voneinander (s. Tabelle 4). Die MW-Differenz ist mit einem Wert von 0,94 zwischen Stadium 1 und 2 am höchsten. Die niedrigste MW-Differenz konnte zwischen den Stadien 3 und 4 mit 0,51 festgestellt werden. In Abbildung 16 sind die Boxplots der jeweiligen Goutallier-Stadien für den SSP in Blau dargestellt.

Quotient	Goutallier-Stadien				
	0	1	2	3	4
MW SSP	4,76 (1,39)	3,87 (0,67)	2,93 (0,47)	2,22 (0,24)	1,70 (0,17)
MW ISP	3,94 (0,73)	3,46 (0,56)	2,62 (0,30)	2,04 (0,28)	1,55 (0,19)
MW SSC sup	5,15 (1,36)	4,16 (0,94)	3,02 (0,53)	2,36 (0,45)	1,82 (0,28)
MW SSC inf	5,03 (1,34)	3,74 (0,79)	2,84 (0,52)	2,26 (0,18)	2,14 (0,54)
MW TM	4,07 (0,87)	3,37 (0,74)	2,83 (0,55)	2,07 (0,30)	1,58 (0,31)

Tabelle 3: Mittelwerte (MW) des Quotienten, aufgetragen nach Goutallier-Stadium und Muskel in der T1-Wichtung, in Kursiv die Standardabweichung

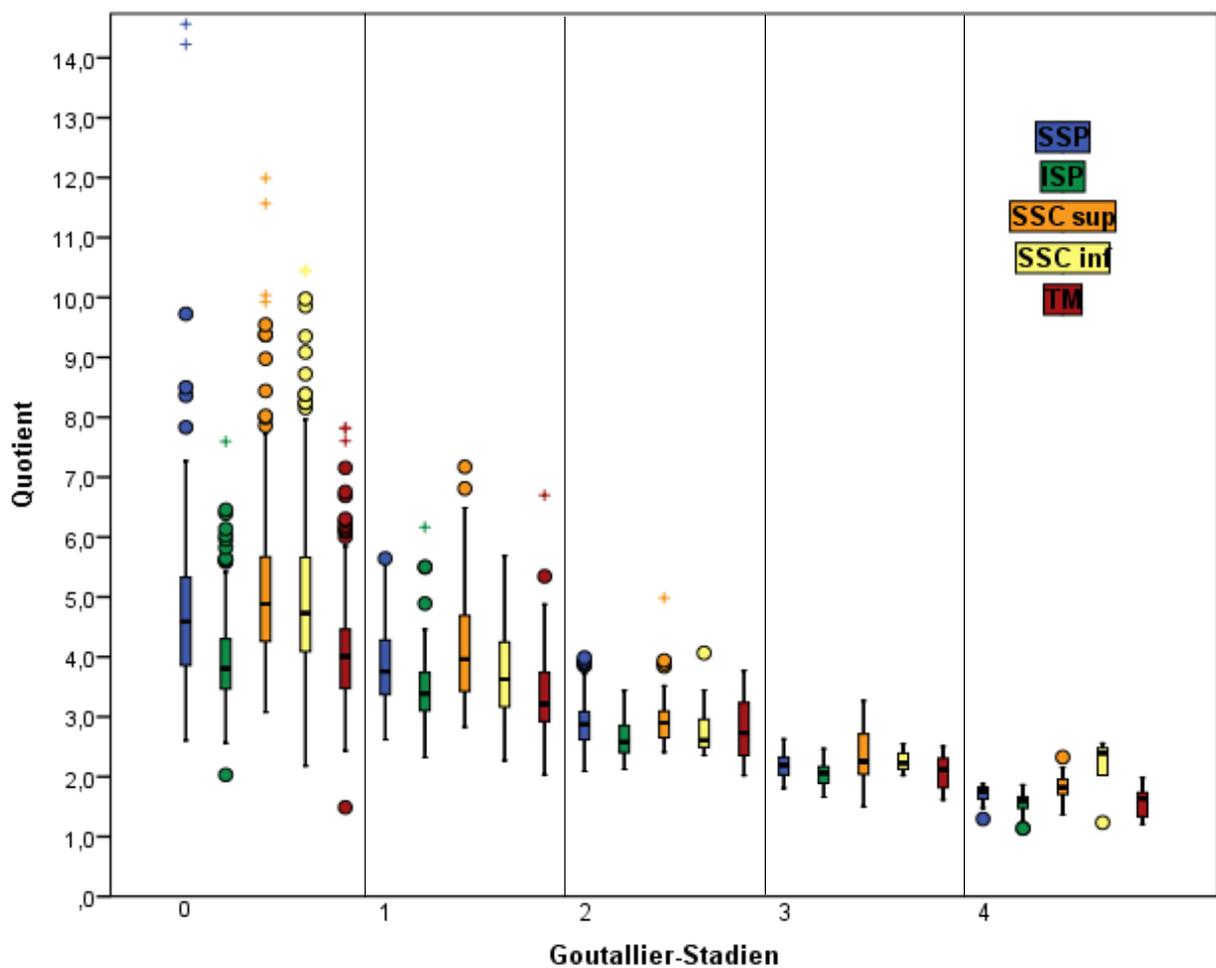


Abbildung 16: Boxplot – Unterschiede des Quotienten in den verschiedenen Goutallier-Stadien in der T1-Wichtung

Infraspinatus-Muskel

Für den ISP zeigte sich ebenfalls eine Reduzierung der MW des Quotienten vom Stadium 0 mit einem Wert von 3,94 zum Stadium 4 mit einem Wert von 1,55. Auffällig ist, dass der MW in Stadium 0 im Vergleich zu den anderen Muskeln den geringsten Wert aufzeigt (s. Tabelle 3 und Abbildung 16).

Der Post-hoc-Test nach Tamhane-T2 ergab hoch signifikante ($p < 0,001$) MW-Differenzen der Quotienten des ISP zwischen den fünf Stadien. Die MW-Differenz zwischen Stadium 0 und 4 war mit einem Wert von 2,39 kleiner im Vergleich zur Auswertung des SSP. Die geringste MW-Differenz befand sich mit 0,48 zwischen Stadium 0 und 1 zu finden (s. Tabelle 4). Wie auch beim SSP, wurde der größte Abstand der MW zwischen den Stadien 1 und 2 nachgewiesen (0,84). In Abbildung 16 sind die Boxplots für die jeweiligen Goutallier-Stadien des ISP in Grün dargestellt.

GS		SSP	p	ISP	p	SSC sup	p	SSC inf	p	TM	p
0	1	0,89	<0,001	0,48	<0,001	0,99	<0,001	1,29	<0,001	0,69	<0,001
	2	1,83	<0,001	1,32	<0,001	2,14	<0,001	2,19	<0,001	1,24	<0,001
	3	2,54	<0,001	1,90	<0,001	2,79	<0,001	2,77	0,001	1,99	<0,001
	4	3,06	<0,001	2,39	<0,001	3,33	<0,001	2,89	<0,001	2,49	<0,001
1	2	0,94	<0,001	0,84	<0,001	1,15	<0,001	0,90	0,001	0,54	0,007
	3	1,65	<0,001	1,42	<0,001	1,80	<0,001	1,48	<0,001	1,30	<0,001
	4	2,17	<0,001	1,91	<0,001	2,34	<0,001	1,60	0,011	1,79	<0,001
2	3	0,71	<0,001	0,58	<0,001	0,66	0,002	0,58	0,040	0,75	<0,001
	4	1,23	<0,001	1,07	<0,001	1,19	<0,001	0,70	0,355	1,25	<0,001
3	4	0,51	<0,001	0,49	<0,001	0,54	0,014	0,12	1,000	0,49	0,172

Tabelle 4: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des jeweiligen Muskels (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien = GS (dunkelgraue Spalten) in der T1-Wichtung

Subscapularis – superiorer Anteil

Der SSC sup zeigte von Stadium 0 bis 3 die höchsten MW im Vergleich zu den anderen Muskeln (s. Tabelle 3). Die MW-Differenzen zwischen Stadium 0 und 1 (0,99) und Stadium 1 und 2 (1,15) ergaben einen ungefähr zweifach größeren Abstand im Vergleich zu Stadium 3 und 4 (0,54).

Wie in Tabelle 4 zu sehen ist, unterscheiden sich die MW-Differenzen der Quotienten des SSC sup bei Testung nach Tamhane-T2 in den Goutallier-Stadien 0 und 1 im Vergleich zu den anderen Stadien hoch signifikant ($p < 0,001$). Die MW der Stadien 2, 3 und 4 unterschieden sich signifikant ($p < 0,05$) von allen anderen Stadien. Abbildung 16 zeigt die Quotienten des SSC sup in orangefarbenen Boxplots.

Subscapularis – inferiorer Anteil

Die MW-Differenz zwischen Stadium 0 und 1 zeigte den höchsten gemessenen Wert mit 1,29 im Vergleich zu den anderen Muskeln, jedoch lag die MW-Differenz zwischen Stadium 3 und 4 lediglich bei 0,12.

Der Test nach Tamhane-T2 ergab keine Signifikanz im Vergleich der Stadien 2 und 4 sowie 3 und 4 für den SSC inf (s. Tabelle 4). Die MW-Differenzen zwischen allen anderen Stadien waren signifikant. Die gelben Boxplots in Abbildung 16 stellen die Quotienten für den SSC inf dar.

Teres minor-Muskel

Die MW-Differenzen des Goutallier-Stadiums 0 des TM zeigten sich zu den übrigen Stadien hoch signifikant. Die Goutallier-Stadien 1 und 2 unterschieden sich signifikant von den anderen Stadien. Hingegen konnte kein signifikanter Unterschied der Mittelwertdifferenzen zwischen den Stadien 3 und 4 gefunden werden (s. Tabelle 4). Die roten Boxplots in Abbildung 16 stellten die Quotienten für den TM dar.

3.4 Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien in der T2-Wichtung

Supraspinatus-Muskel

Für die Messung des SSP in der T2-Wichtung wurden $n=154$ untersucht. Davon wurden $n=95$ Patienten (61,7 %) in das Goutallier-Stadium 0, $n=38$ (24,7 %) in das Stadium 1, $n=13$ (8,4%) in das Stadium 2, $n=5$ (3,2 %) in das Stadium 3 und $n=3$ (1,9 %) in das Stadium 4 eingeteilt (s. Abbildung 17).

Infraspinatus-Muskel

Von den $n=154$ Untersuchten des ISP hatten $n=85$ Patienten (55,2 %) ein Goutallier-Stadium von 0, $n=49$ (31,8 %) ein Stadium von 1, $n=12$ (7,8 %) ein Stadium von 2, $n=3$ (1,9 %) ein Stadium von 3 und $n=5$ (3,2 %) ein Stadium von 4 (s. Abbildung 17).

Subscapularis-Muskel

Wie auch in der T1-Wichtung wurde hier eine Messung im superioren und eine im inferioren Anteil des SSC vorgenommen. Im superioren Anteil wurden von den n=154 Patienten n=79 (51,3 %) in das Goutallier-Stadium 0, n=53 (34,4 %) in das Stadium 1, n=10 (6,5 %) in das Stadium 2, n=8 (5,2 %) in das Stadium 3 und n=4 (2,6 %) in das Stadium 4 eingeteilt (s. Abbildung 17).

Auch hier sind die Häufigkeiten, genau wie in der T1-Wichtung, in den Goutallier-Stadien 1 bis 4 in der Auswertung des inferioren im Vergleich zum superioren Anteil des SCC deutlich geringer.

So waren n=129 Patienten (83,8 %) im Stadium 0, n=19 (12,3 %) im Stadium 1, n=3 (1,9 %) im Stadium 2, n=2 (1,3 %) im Stadium 3 und n=1 Patient (0,6 %) im Stadium 4 (s. Abbildung 17).

Teres Minor-Muskel

In der Messung des TM gab es jeweils nur n=1 Patienten (jeweils 0,6%) für das Goutallier-Stadium 3 und 4. In das Stadium 0 wurden n=105 Patienten (68,2%), in das Stadium 1 wurden n=42 (27,3%) und das Stadium 2 wurden n=5 (3,2%) eingeteilt (s. Abbildung 17).

3.5 Signalintensitäts-Quotienten der Goutallier-Stadien in der T2-Wichtung

Supraspinatus-Muskel

Im Vergleich zur T1-Wichtung wurden deutlich höhere MW für die Quotienten des SSP in den Stadien 0 (7,77) bis 2 (3,72) gemessen (s. Tabelle 5). Daher wurden größere MW-Differenzen zwischen den Stadien 0 und 1 (2,10), den Stadien 1 und 2 (1,95) sowie den Stadien 2 und 3 (1,35) festgestellt.

Die MW-Differenzen unterschieden sich nach Testung von Tamhane-T2 in den Stadien 0 und 1 hoch signifikant ($p < 0,001$) von den übrigen Goutallier-Stadien. Auch das Stadium 2 zeigte eine Signifikanz in der Unterscheidung der MW ($p < 0,05$). Zwischen Stadium 3 und 4 ergab sich kein signifikanter Unterschied (s. Tabelle 6).

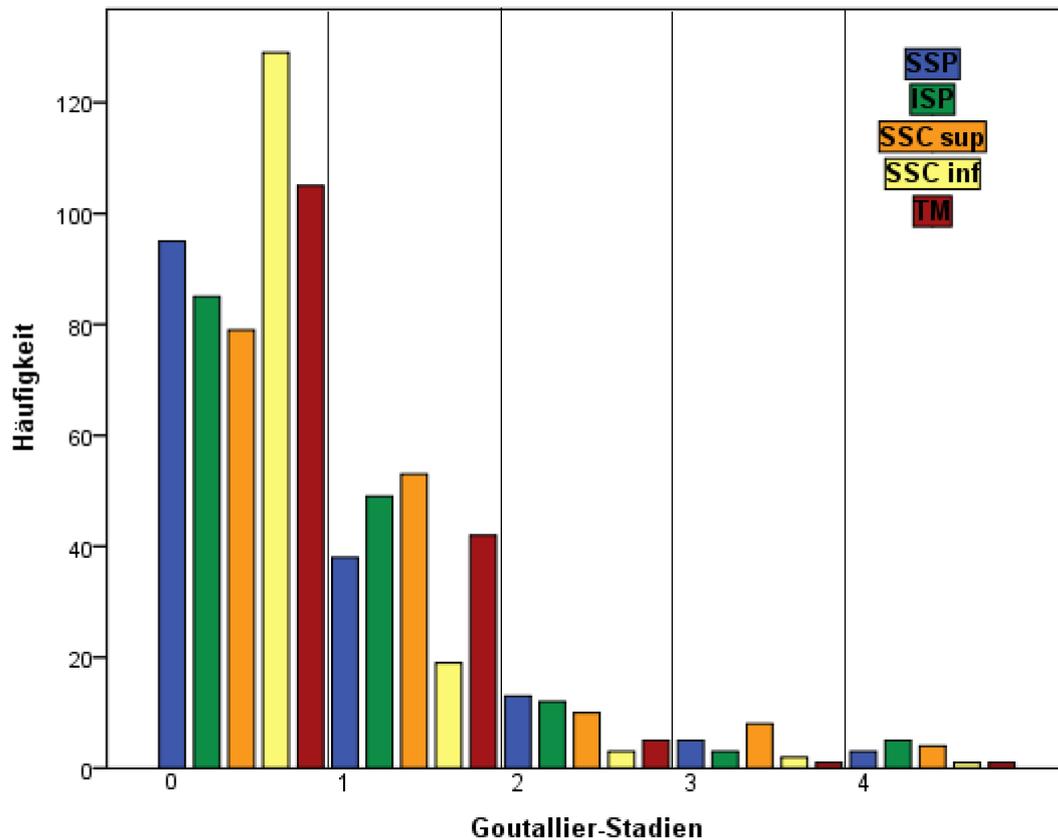


Abbildung 17: Häufigkeitsverteilung der Goutallier-Stadien für den SSP, ISP, SSC sup, SSC inf und TM in der T2-Wichtung

Quotient	Goutallier-Stadien				
	0	1	2	3	4
MW SSP	7,77 (2,26)	5,67 (1,55)	3,72 (0,98)	2,37 (0,44)	1,79 (0,15)
MW ISP	7,28 (1,80)	5,21 (1,20)	2,83 (0,42)	2,35 (0,10)	1,94 (0,27)
MW SSC sup	8,49 (2,68)	5,11 (1,28)	3,86 (1,13)	2,32 (0,46)	1,80 (0,39)
MW SSC inf	7,77 (2,53)	5,19 (1,35)	3,19 (0,84)	2,54 (0,31)	1,54
MW TM	6,75 (1,48)	5,23 (1,52)	3,34 (0,55)	1,86	1,74

Tabelle 5: Mittelwerte (MW) des Quotienten aufgetragen nach Goutallier-Stadium und Muskel in der T2-Wichtung, in Kursiv die Standardabweichung

Infraspinatus-Muskel

Das Diagramm in Abbildung 18 stellt in den grünen Boxplots größere Abstände der Quotienten zwischen den Stadien 0 und 1 sowie Stadium 1 und 2 im Vergleich zur T1-Wichtung dar (s. Abbildung 16).

Die größte MW-Differenz ergab sich zwischen Stadium 1 und 2 mit einem Wert von 2,38.

Wie in Tabelle 6 zu erkennen ist, verhalten sich die signifikanten Unterschiede zwischen den Stadien ebenso wie beim SSP. Bis auf den Vergleich der Stadien 3 und 4 sind die MW-Differenzen signifikant.

GS	SSP	p	ISP	p	SSC sup	p	SSC inf	p	TM	p	
0	1	2,10	<0,001	2,06	<0,001	3,38	<0,001	2,58	<0,001	1,52	<0,001
	2	4,05	<0,001	4,44	<0,001	4,62	<0,001	4,58	0,002	3,41	<0,001
	3	5,40	<0,001	4,93	<0,001	6,17	<0,001	5,23	0,004	-	-
	4	5,98	<0,001	5,33	<0,001	6,68	<0,001	-	-	-	-
1	2	1,95	<0,001	2,38	<0,001	1,24	0,073	2,00	0,023	1,90	0,009
	3	3,30	<0,001	2,86	<0,001	2,79	<0,001	2,65	0,014	-	-
	4	3,88	<0,001	3,27	<0,001	3,30	<0,001	-	-	-	-
2	3	1,35	0,011	0,48	0,032	1,55	0,018	0,65	0,391	-	-
	4	1,93	<0,001	0,89	0,002	2,06	0,003	-	-	-	-
3	4	0,58	0,333	0,41	0,224	0,51	0,566	-	-	-	-

Tabelle 6: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für SSP, ISP + SSC sup, T-Test für SSC inf + TM für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des jeweiligen Muskels (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien = GS (dunkelgraue Spalten) in der T2-Wichtung

Subscapularis-Muskel

Tabelle 5 zeigt im Goutallier-Stadium 0 des SSC sup einen MW von 8,49. Der MW des SSC sup unterscheidet sich in Stadium 0 hoch signifikant von den anderen Goutallier-Stadien. Es konnten keine signifikanten Unterschiede beim Vergleich der Stadien 1 und 2 sowie zwischen den Stadien 3 und 4 gefunden werden (s. Tabelle 6).

Für den SSC inf konnte für das Goutallier-Stadium 0 ein MW von 7,77 festgestellt werden.

In Stadium 4 gab es nur einen Fall. Hier wurde ein Wert von 1,54 gemessen.

Ein Post-hoc-Test konnte nicht angewandt werden, da in Stadium 4 nur ein Fall vorhanden war. Daher wurde ein T-Test bei unabhängigen Stichproben durchgeführt. Das Stadium 0 zeigte im Vergleich zu Stadium 1, 2 und 3 signifikante Differenzen (s. Tabelle 6). Ebenso unterschieden sich die MW-Differenzen von Stadium 1 zu Stadium 2 und 3 signifikant.

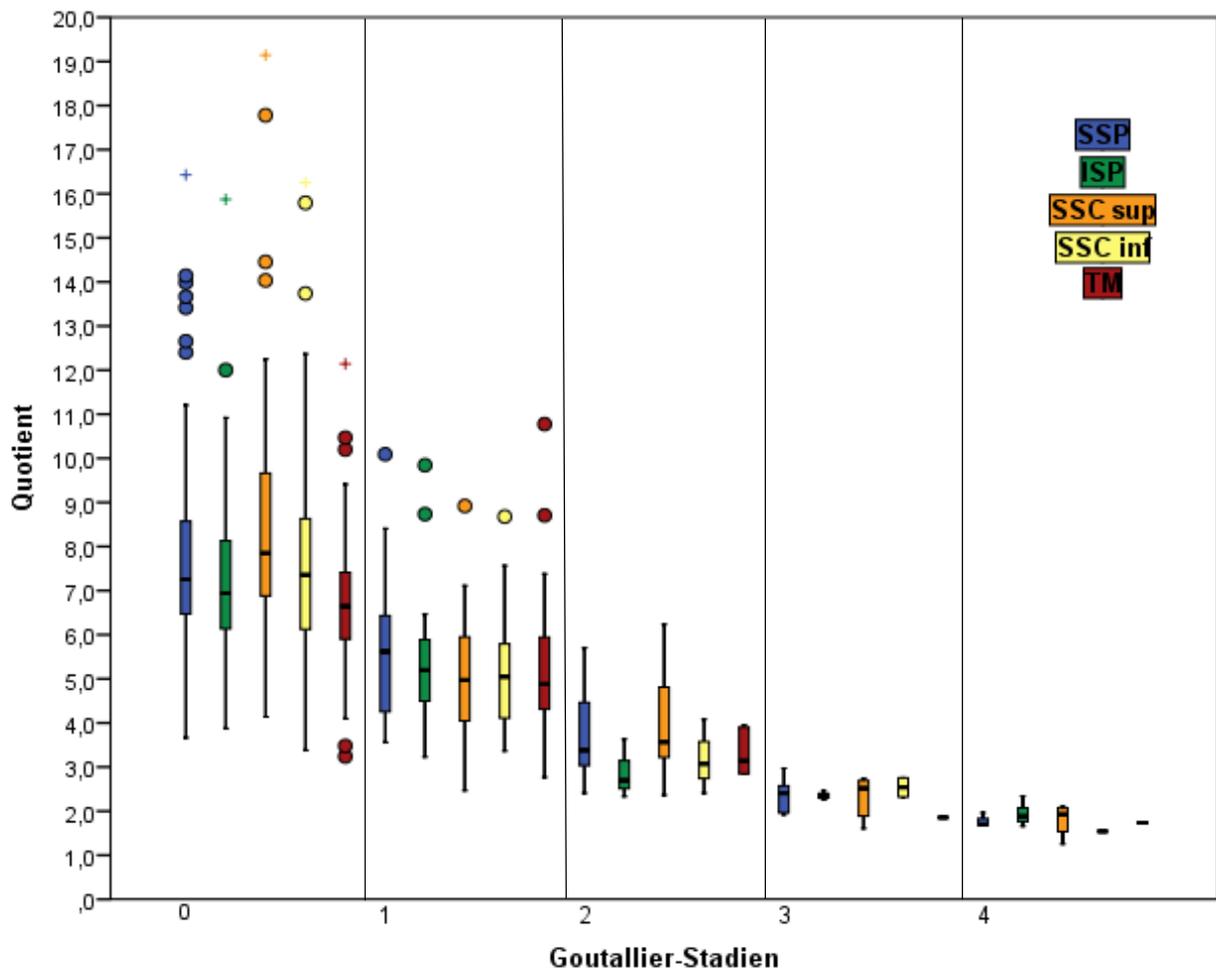


Abbildung 18: Boxplot – Unterschiede des Quotienten in den verschiedenen Goutallier-Stadien in der T2-Wichtung

Teres-Minor-Muskel

Für den TM wurde im Goutallier-Stadium 0 der niedrigste MW von 6,75 im Vergleich zu den anderen Muskeln gemessen (s. Tabelle 5).

Ein Post-hoc-Test für die Vergleiche der MW-Differenzen konnte nicht angewandt werden, da in Stadium 3 und 4 nur ein Fall vorhanden war. Der T-Test bei unabhängigen Stichproben ergab zwischen den MW-Differenzen der Stadien 0, 1 und 2 signifikante Ergebnisse (s. Tabelle 6).

3.6 Atrophie des Supraspinatus-Muskels

Die folgenden Ergebnisse beziehen sich auf alle 612 Fälle.

Die Auswertung des Occupation Ratio ergab den MW von 0,59 (SD: $\pm 0,15$). Das Minimum lag bei 0,08 und das Maximum bei 0,88.

In Abbildung 19 ist zu erkennen, dass der MW des Quotienten von den Goutallier-Stadien 0 bis 3 stetig sinkt. Zwischen Stadium 3 und 4 ist der MW leicht ansteigend.

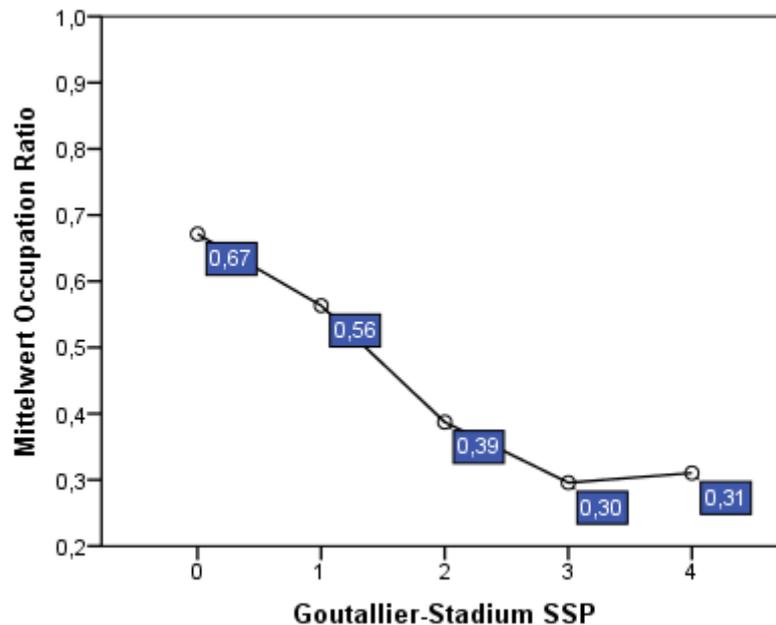


Abbildung 19: Mittelwerte des Occupation Ratio in den verschiedenen Goutallier-Stadien des SSP

Nach der Post-hoc-Analyse wurde festgestellt, dass sich die Stadien 0 und 1 hoch signifikant ($p = < 0,001$) von den übrigen Stadien in Bezug auf die Occupation Ratio unterscheiden. Zusätzlich konnte eine signifikante Differenz zwischen den Goutallier-Stadien 2 und 3 nachgewiesen werden (s. Tabelle 7).

Bei der Untersuchung des Lebensalter-Unterschiedes in den verschiedenen Thomazeau-Stadien zeigte sich eine hoch signifikante Differenz zwischen allen Stadien (s. Abbildung 20). Dementsprechend beträgt die MW-Differenz zwischen den ersten beiden Stadien 13,39 Jahre und zwischen den hochgradigen Stadien 9,65 Jahre.

Das Punktdiagramm (s. Abbildung 21), das den Quotienten der Atrophie gegen das Lebensalter aufzeigt, lässt mit zunehmendem Lebensalter eine Abnahme des Quotienten erkennen.

Goutallier SSP	MW-Diff. Occupation Ratio	Signifikanz
0 → 1 0 → 2 0 → 3 0 → 4	0,11 0,28 0,38 0,36	<0,001 <0,001 <0,001 <0,001
1 → 2 1 → 3 1 → 4	0,18 0,27 0,25	<0,001 <0,001 <0,001
2 → 3 2 → 4	0,09 0,08	<0,001 0,270
3 → 4	0,01	1,000

Tabelle 7: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Unterschiede der MW-Differenzen des Occupation Ratio zwischen den Goutallier-Stadien des SSP

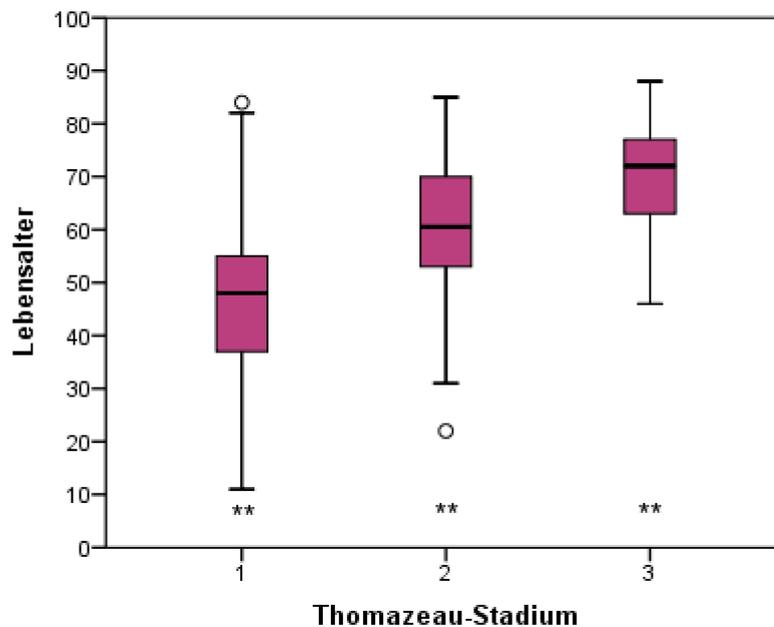


Abbildung 20: Boxplot – Unterschiede des Lebensalters in den verschiedenen Thomazeau-Stadien; ** = $p < 0,001$

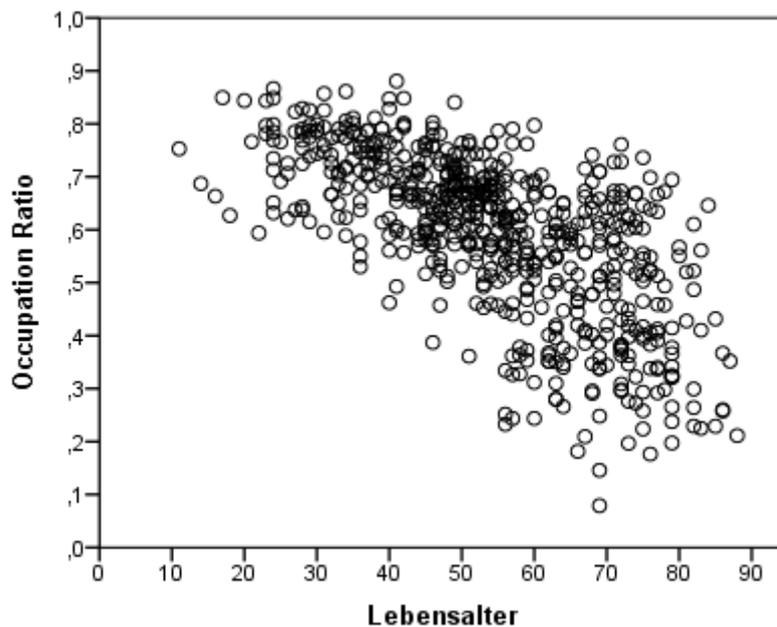


Abbildung 21: Punktdiagramm des Occupation Ratio gegen das Lebensalter aufgetragen

Im Folgenden haben wir die Verteilung der Thomazeau-Stadien in den unterschiedlichen Goutallier-Stadien untersucht (s. Abbildung 22). Das Thomazeau-Stadium 3 konnte nicht in der Gruppe von Goutallier-Stadium 0 nachgewiesen werden. Bei Betrachtung von Goutallier-Stadium 3 und 4 des SSP wird deutlich, dass kein Thomazeau-Stadium 1 und nur sehr wenige in Stadium 2 nachgewiesen worden sind (s. Tabelle 8).

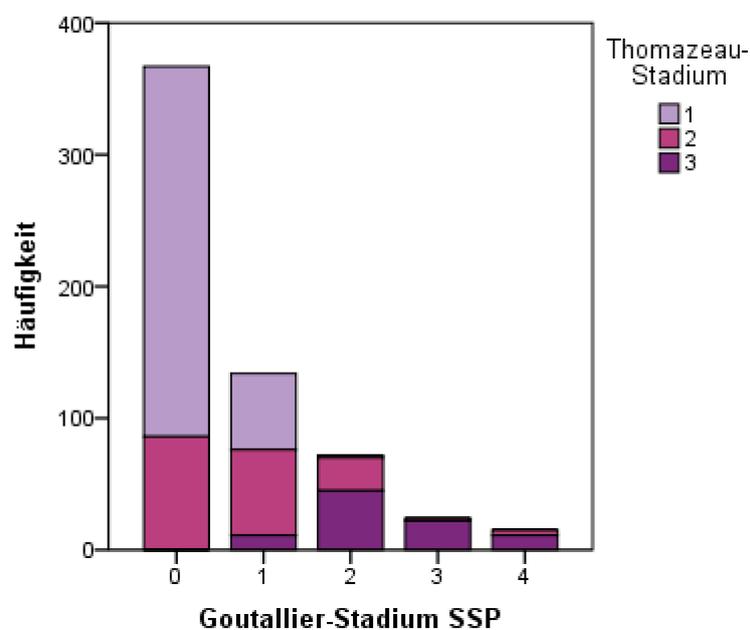


Abbildung 22: Balkendiagramm – Häufigkeitsverteilung der Thomazeau-Stadien in den unterschiedlichen Goutallier-Stadien des SSP

	GS 0	GS 1	GS 2	GS 3	GS 4
Thomazeau Stadium 1	281	58	2	0	0
Thomazeau Stadium 2	86	65	25	2	4
Thomazeau Stadium 3	0	11	45	22	11

Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung der Thomazeau-Stadien in den verschiedenen Goutallier-Stadien (GS) des SSP

Der Korrelationstest nach Kendall-Tau-b zwischen den Goutallier-Stadien für die fettige Infiltration und den Thomazeau-Stadien für die Atrophie ergab einen Wert von 0,609. Der Korrelationskoeffizient war damit signifikant ($p < 0,001$).

3.7 Interobserver

Supraspinatus-Muskel

Vom Orthopäden I und II wurden 100 MRT-Datensätze nach Goutallier und SI-Analyse ausgewertet. Zwischen Doktorand und Orthopäde I ergab sich für den SSP ein höheres Maß für die Übereinstimmung der Goutallier-Stadien des SSP im Vergleich zum anderen Interobserver. Der Cohens-Kappa erzielte in diesem Fall den Wert von 0,669.

Wie in Tabelle 9 dargestellt, zeigte sich bei 74 von 100 Fällen eine exakte Übereinstimmung. Die größte Diskrepanz zwischen dem Doktoranden und dem Orthopäden I wurde in einem Fall gemessen, in dem sich das Goutallier-Stadium um zwei Grade unterschied.

Goutallier-Stadium SSP nach Orthopäde I							
Goutallier-Stadium SSP nach Doktorand		0	1	2	3	4	Summe
	0	<u>20</u>	1	0	0	0	21
	1	0	<u>18</u>	3	0	0	21
	2	0	3	<u>21</u>	7	0	31
	3	0	1	4	<u>5</u>	6	16
	4	0	0	0	1	<u>10</u>	11
	Summe	20	23	28	13	16	100

Tabelle 9: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden I für den SSP

Bei einem Vergleich der Goutallier-Stadien des SSP zwischen dem Doktoranden und dem Orthopäden II errechnete sich ein Cohens-Kappa von 0,588. Es wurde in 67 von 100 Fällen eine exakte Übereinstimmung nachgewiesen (s. Tabelle 10). In drei Fällen unterschied sich das Goutallier-Stadium in der Einteilung um zwei Grade.

Goutallier-Stadium SSP nach Orthopäde II							
Goutallier-Stadium SSP nach Doktorand		0	1	2	3	4	Summe
	0	<u>20</u>	1	0	0	0	21
	1	2	<u>15</u>	3	1	0	21
	2	0	0	<u>16</u>	13	2	31
	3	0	0	1	<u>6</u>	9	16
	4	0	0	0	1	<u>10</u>	11
	Summe	22	16	20	21	21	100

Tabelle 10: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden II für den SSP

Als Maß der Übereinstimmung ergab sich für die Goutallier-Stadien des SSP zwischen dem Orthopäden I und dem Orthopäden II ein Kappa von 0,663. In 73 von 100 Fällen gab es eine exakte Übereinstimmung der Einteilung nach Goutallier (s. Tabelle 11). Bei einem Patienten differierte das Goutallier-Stadium sogar um drei Grade und bei zwei Patienten um zwei Grade.

Goutallier-Stadium SPP nach Orthopäde II							
Goutallier-Stadium SSP nach Orthopäde I		0	1	2	3	4	Summe
	0	<u>20</u>	0	0	0	0	20
	1	2	<u>16</u>	3	1	1	23
	2	0	0	<u>16</u>	11	1	28
	3	0	0	1	<u>7</u>	5	13
	4	0	0	0	2	<u>14</u>	16
	Summe	22	16	20	21	21	100

Tabelle 11: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Orthopäden I und Orthopäden II für den SSP

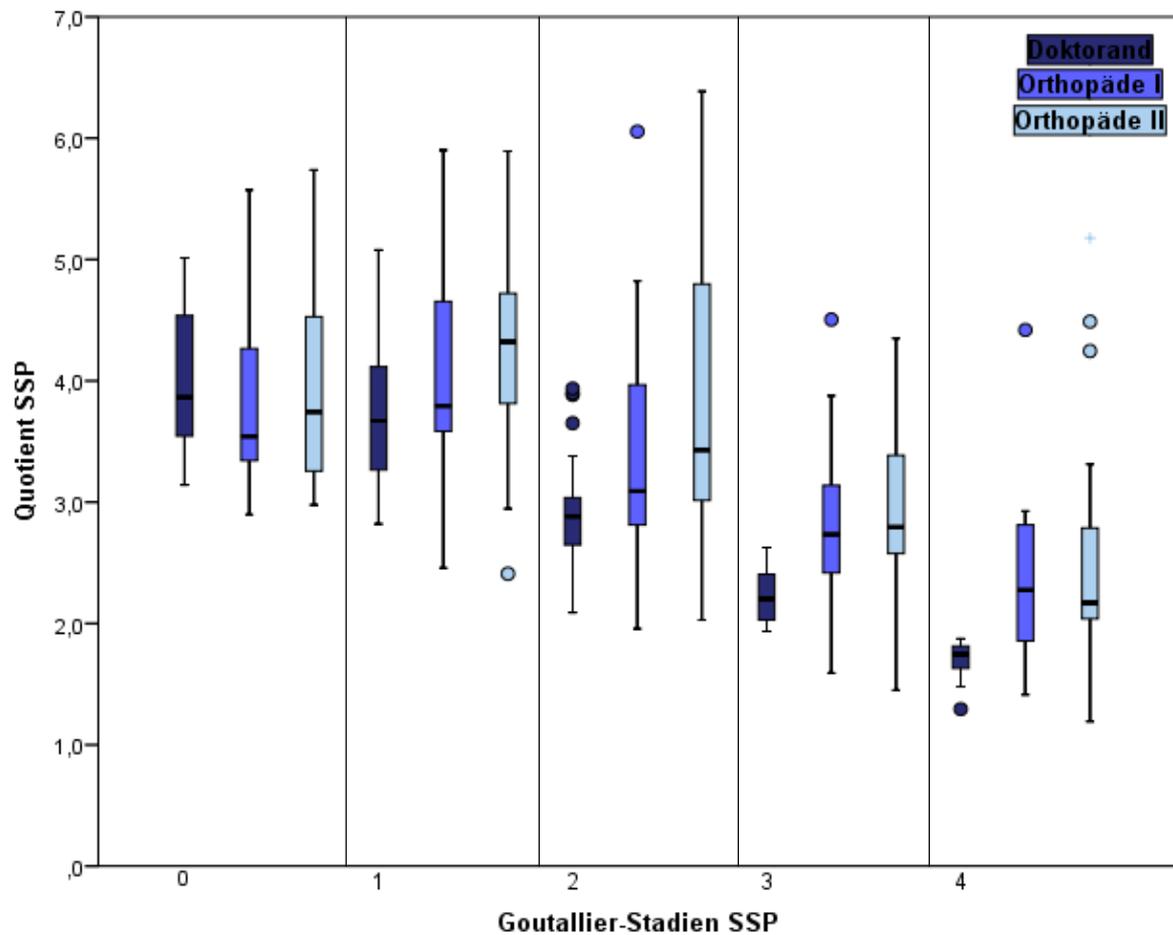


Abbildung 23: Boxplot – Unterschiede des Quotienten SSP der Interobserver in den verschiedenen Goutallier-Stadien des SSP

In der einfaktoriellen Varianzanalyse nach Tamhane-T2 unterschieden sich beim Doktoranden in den 100 Fällen die Stadien 2, 3 und 4 hoch signifikant von allen übrigen Goutallier-Stadien. Nur zwischen Stadium 0 und 1 konnte keine Signifikanz festgestellt werden (s. Tabelle 12).

Beim Orthopäden I unterschied sich kein Goutallier-Stadium signifikant von allen anderen Stadien. Es konnten lediglich signifikante Differenzen der MW zwischen dem Stadium 0 zu den Stadien 3 und 4, zwischen Stadium 1 zu den Stadien 3 und 4 sowie zwischen Stadium 2 und 4 festgestellt werden (s. Tabelle 12).

Goutallier- Stadium SSP	SSP Doktorand	p	SSP Orthopäde I	p	SSP Orthopäde II	p
0 → 1 0 → 2 0 → 3 0 → 4	0,19	0,979	0,21	0,994	0,20	0,998
	1,03	<0,001	0,42	0,549	0,08	1,000
	1,70	<0,001	0,93	0,020	0,98	0,001
	2,25	<0,001	1,44	<0,001	1,45	<0,001
1 → 2 1 → 3 1 → 4	0,84	<0,001	0,63	0,154	0,27	0,998
	1,51	<0,001	1,14	0,005	1,18	0,001
	2,05	<0,001	1,65	<0,001	1,65	<0,001
2 → 3 2 → 4	0,67	<0,001	0,51	0,519	0,90	0,105
	1,22	<0,001	1,02	0,002	1,37	0,006
3 → 4	0,55	<0,001	0,51	0,564	0,47	0,639

Tabelle 12: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des SSP (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien (dunkelgraue Spalten) abhängig vom Interobserver

Auch beim Orthopäden II konnten keine signifikanten Unterschiede eines Goutallier-Stadiums im Vergleich zu allen anderen Stadien nachgewiesen werden. Ebenso wie beim Orthopäden I zeigten sich Signifikanzen im Vergleich der MW des Quotienten zwischen dem Stadium 0 sowie Stadium 1 zu den Stadien 3 und 4 (s. Tabelle 12). Die MW von Stadium 2 und 4 unterschieden sich ebenfalls signifikant.

Der MW der Differenz des Quotienten für den SSP zwischen Doktorand und Orthopäde betrug 0,50 (SD: 0,58; Min: < 0,01; Max: 3,42). Zwischen Doktorand und Orthopäde II ergab sich ein MW für die Differenz von 0,59 (SD: 0,72; Min: 0,02; Max: 3,69). Am geringsten war der MW der Differenz des Quotienten zwischen Orthopäde I und II mit 0,33 (SD: 0,37; Min: < 0,01; Max: 2,25).

Der Intraklassenkorrelationskoeffizient (ICC), der intervallskalierte Daten voraussetzt, zwischen den Interobservern für den Quotienten SSP anhand der SI-Analyse ergab einen exzellenten Wert von 0,912. Zwischen Orthopäde I und II konnte der höchste ICC mit 0,944 festgestellt werden. Der Vergleich der Quotienten des SSP zwischen Doktorand und Orthopäde I mit dem ICC ergab 0,849 sowie zwischen Doktorand und Orthopäde II 0,809.

Infraspinatus-Muskel

Für den ISP ergab sich als Übereinstimmungsmaß zwischen dem Doktoranden und dem Orthopäden I ein Kappa von 0,635. In 71 von 100 Fällen wurde eine exakte Übereinstimmung nachgewiesen (s. Tabelle 13). Um zwei Grade unterschied sich die Einteilung in drei Fällen.

Goutallier-Stadium ISP nach Orthopäde I							
Goutallier-Stadium ISP nach Doktorand		0	1	2	3	4	Summe
	0	<u>20</u>	6	0	0	0	26
	1	0	<u>15</u>	5	2	0	22
	2	0	2	<u>12</u>	4	1	19
	3	0	0	3	<u>5</u>	5	13
	4	0	0	0	1	<u>19</u>	20
	Summe	20	23	20	12	25	100

Tabelle 13: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden I für den ISP

Beim Vergleich der Goutallier-Stadien für den ISP ergab sich zwischen dem Doktoranden und dem Orthopäden II lediglich eine mittelmäßige Übereinstimmung mit einem Kappa von 0,510. In nur 61 von 100 Fällen wurde eine Übereinstimmung der Einteilung erreicht (s. Tabelle 14). Bei acht Patienten unterschied sich das Goutallier-Stadium um zwei Grade.

Goutallier-Stadium ISP nach Orthopäde II							
Goutallier-Stadium ISP nach Doktorand		0	1	2	3	4	Summe
	0	<u>21</u>	4	1	0	0	26
	1	4	<u>9</u>	3	5	1	22
	2	0	4	<u>7</u>	7	1	19
	3	0	0	1	<u>5</u>	7	13
	4	0	0	0	1	<u>19</u>	20
	Summe	25	17	12	18	28	100

Tabelle 14: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Doktoranden und Orthopäden II für den ISP

Nach dem Vergleich der Goutallier-Stadien für den ISP zwischen Orthopäde I und Orthopäde II wurde ein beachtlicher Kappa-Wert von 0,623 errechnet. In 70 von 100 Fällen wurde eine exakte Übereinstimmung festgestellt (s. Tabelle 15). Eine Differenz von zwei Graden in der Goutallier-Einteilung wurde bei vier Patienten beobachtet.

Goutallier-Stadium ISP nach Orthopäde II								
Goutallier-Stadium ISP nach Orthopäde I		0	1	2	3	4	Summe	
	0	<u>19</u>	1	0	0	0	0	20
	1	6	<u>11</u>	5	1	0	0	23
	2	0	5	<u>7</u>	5	3	0	20
	3	0	0	0	<u>10</u>	2	0	12
	4	0	0	0	2	<u>23</u>	0	25
	Summe	25	17	12	18	28	0	100

Tabelle 15: Kreuztabelle – Vergleich der Anzahl der Fälle mit Zuordnung der Goutallier-Stadien beim Orthopäden I und Orthopäden II für den ISP

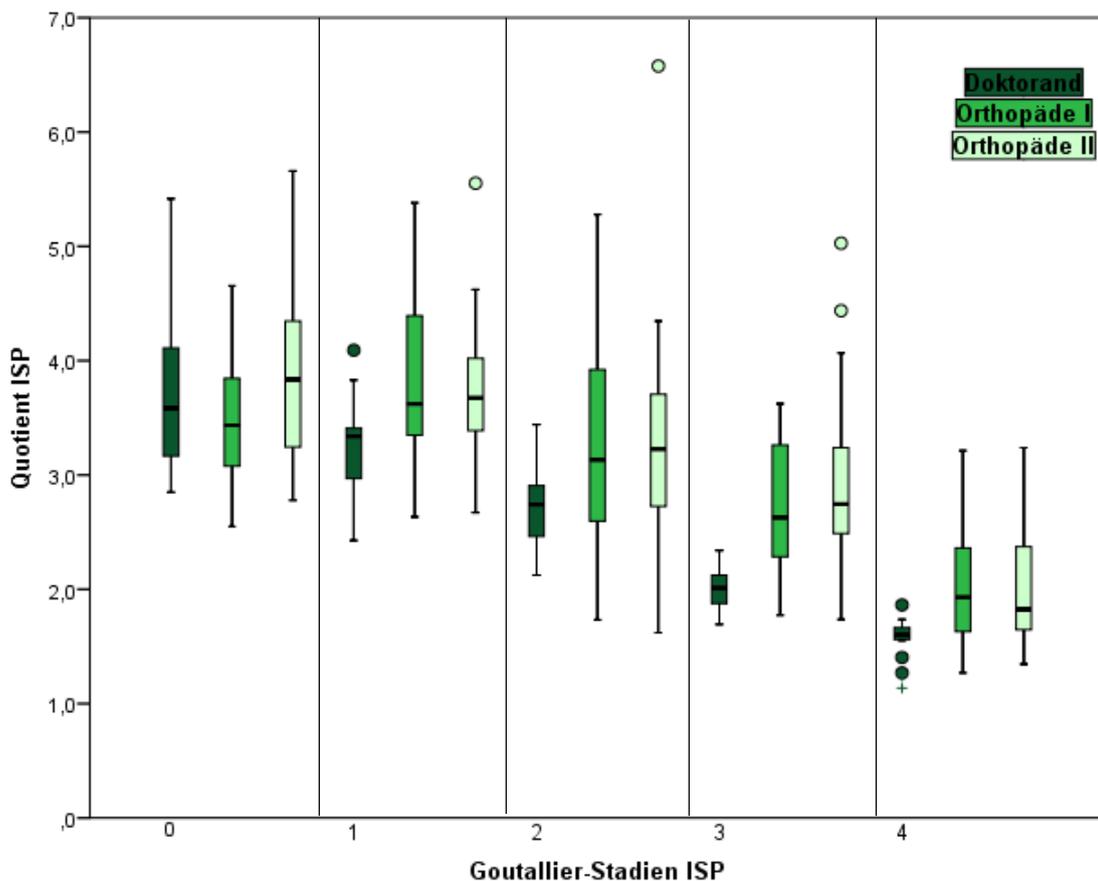


Abbildung 24: Boxplot – Unterschiede des Quotienten ISP der Interobserver in den verschiedenen Goutallier-Stadien des ISP

Die Stadien 2, 3 und 4 unterscheiden sich von allen übrigen Goutallier-Stadien beim Doktoranden in den 100 Fällen hoch signifikant voneinander. Lediglich zwischen Stadium 0 und 1 konnte keine Signifikanz der MW des Quotienten erreicht werden (s. Tabelle 16).

Goutallier-Stadium ISP	ISP Doktorand	p	ISP Orthopäde I	p	ISP Orthopäde II	p
0 → 1	0,38	0,113	0,35	0,606	0,08	1,000
0 → 2	0,95	<0,001	0,34	0,825	0,49	0,925
0 → 3	1,65	<0,001	0,78	0,012	0,91	0,009
0 → 4	2,08	<0,001	1,47	<0,001	1,84	<0,001
1 → 2	0,57	<0,001	0,68	0,098	0,41	0,979
1 → 3	1,27	<0,001	1,13	<0,001	0,82	0,029
1 → 4	1,71	<0,001	1,82	<0,001	1,75	<0,001
2 → 3	0,70	<0,001	0,45	0,650	0,42	0,981
2 → 4	1,14	<0,001	1,14	<0,001	1,35	0,034
3 → 4	0,44	<0,001	0,69	0,028	0,93	0,003

Tabelle 16: Einfaktorielle Varianzanalyse nach Tamhane-T2 für die Mittelwertdifferenzen des Quotienten des ISP (weiße Spalten) und deren Signifikanz (hellgraue Spalten) zwischen den verschiedenen Goutallier-Stadien (dunkelgraue Spalten) abhängig vom Interobserver

Kein MW des Quotienten eines Goutallier-Stadiums unterschied sich signifikant von allen anderen Stadien beim Orthopäden I. Zwischen den Stadium 0 zu den Stadien 1 und 2, zwischen Stadium 1 und 2 sowie zwischen Stadium 2 und 3 konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden (s. Tabelle 16).

Beim Orthopäden II zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied eines Goutallier-Stadiums im Vergleich zu allen anderen Stadien. Wie in Tabelle 16 dargestellt, wurde die niedrigste MW-Differenz zwischen Stadium 0 und 1 gemessen (0,08). Die größte MW-Differenz wurde zwischen Stadium 3 und 4 festgestellt (0,93).

Zwischen Doktorand und Orthopäde I ergab sich ein MW für die Differenz des Quotienten für den ISP von 0,44 (SD: 0,46; Min: < 0,01; Max: 1,96). Der MW der Differenz des Quotienten betrug zwischen Doktorand und Orthopäde II 0,54 (SD: 0,51; Min: 0,01; Max: 2,32). Wie schon beim SSP war der MW der Differenz des Quotienten zwischen Orthopäde I und II am geringsten mit 0,36 (SD: 0,40; Min: < 0,01; Max: 2,04).

Der ICC für die Interobserver für den Quotienten des ISP zeigte einen exzellenten Wert mit 0,929. Zwischen Doktoranden und Orthopäden I betrug die Übereinstimmung 0,899.

Ein ICC von 0,866 wurde im Vergleich zwischen Doktoranden und Orthopäden II gemessen. Ebenso wie beim SSP konnte im Einzelvergleich der Interobserver das beste Ergebnis zwischen Orthopäden I und Orthopäden II mit einem ICC von 0,923 erzielt werden.

3.8 Vergleich des Einflusses der unterschiedlichen TR- und TE-Zeiten auf den Signalintensitäts-Quotienten

T1-Wichtung

Die TR in der T1-Wichtung reichte von 200 msec bis 1.190 msec (MW 720,8 msec). Es konnte keine Korrelation zwischen der TR und dem Quotienten der Signalintensität am Beispiel des SSP gefunden werden (Spearman-Rho Korrelationskoeffizient: 0,040; $p = 0,226$).

Der Bereich der TE lag zwischen 11 msec bis 150 msec. Der Mittelwert hatte einen Wert von 15,8 msec. Auch hier konnte keine Korrelation zwischen der TE und dem SI-Quotienten nachgewiesen werden (Spearman-Rho Korrelationskoeffizient: 0,006; $p = 0,906$).

T2-Wichtung

Auch in der T2-Wichtung konnte kein Zusammenhang zwischen der TR und dem SI-Quotienten des SSP gezeigt werden (Spearman-Rho Korrelationskoeffizient: 0,099; $p = 0,102$). Die TR reichte von 2.000 msec bis 6.280 msec bei einem Mittelwert von 4.093,4 msec.

Für die TE konnte ein Bereich zwischen 67 msec und 93 msec (MW 84,0 msec) festgestellt werden. Der Spearman-Rho Korrelationskoeffizient betrug -0,93 und war nicht signifikant ($p = 0,114$).

4 Diskussion

4.1 Interpretation der Signalintensitätsanalyse

In der Auswertung der SI-Quotienten konnte in der T1-Wichtung für alle Muskeln der RM eine zunehmende Reduktion des Mittelwertes des Quotienten vom Goutallier-Stadium 0 bis 4 gemessen werden. Es wurden hoch signifikante Unterschiede für die MW des Quotienten der Goutallier-Stadien für den SSP und ISP untersucht.

Die Verkleinerung des Quotienten mit zunehmendem Goutallier-Stadium lässt schlussfolgern, dass die SI-Analyse eine gute Methode zur Messung der fettigen Infiltration der RM ist.

Ein Vergleich dieser Werte mit den Quotienten für den SSP in der T2-Wichtung zeigte eine größere Differenz zwischen den MW der Goutallier-Stadien. Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass die Differenzen der Quotienten mithilfe der SI in der T2-Wichtung höher sind als in der T1-Wichtung. Grund hierfür ist, dass in der T2-Wichtung die Repetitionszeit (TR) und Echozeit (TE) länger sind. Bei kürzerer TE in der T1-Wichtung sind die SI-Unterschiede, wie in Abbildung 25 erkennbar, daher geringer (50). Es zeigt sich ein gesteigerter Kontrast zwischen Fettgewebe und Muskel in der T2-Wichtung im Vergleich zur T1-Wichtung. Fett hat eine längere T2-Relaxationszeit als der Muskel (63). In der T2-Wichtung sind Fett und Muskel signalärmer als in einem T1-betonten Bild (6). Alle Bilder in der T2-Wichtung wurden mit einer TSE oder FSE gefahren.

In der T1-Wichtung wurde aufgrund der Untersuchungen an verschiedenen MRT-Geräten mit unterschiedlichen Bildkontrasten uneinheitliche TR und TE verwendet. In der statistischen Auswertung zeigte sich keine Korrelation zwischen dem SI-Quotienten und der TR bzw. TE. Auch in der T2-Wichtung wurde keine Korrelation festgestellt. Somit ist der Quotient vermutlich unabhängig von der TR und TE. Diese Beobachtung könnte sich dadurch erklären lassen, dass der Quotient nur ein Verhältnis zweier SI im gleichen Bild beschreibt und dadurch keine Einheit besitzt. Somit ist die Anwendung der SI-Analyse ubiquitär einsetzbar und kein explizites MRT-Protokoll notwendig.

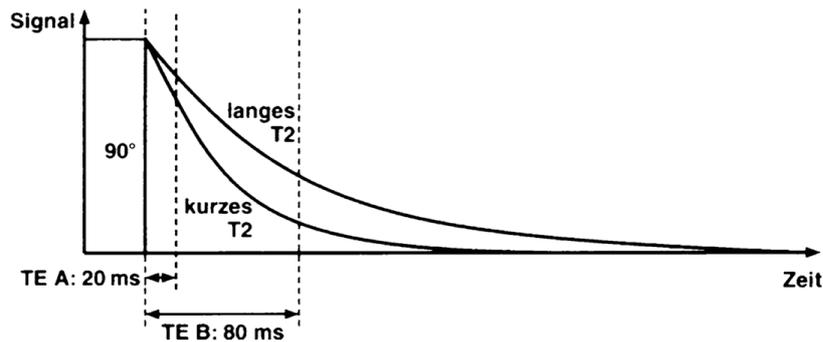


Abbildung 25: Schematische Darstellung der SI in Abhängigkeit von der TE für zwei Gewebearten – Bei kurzer TE A besteht kaum ein Signalabfall für beide Gewebe. Bei längerer TE B ergeben sich größere SI-Unterschiede. Ergo verliert ein Gewebe mit kurzem T2 an SI und wird dunkel dargestellt. (aus Weishaupt, Wie funktioniert MRI?, 2014, S. 14)

Auffällig ist, dass sich die dorsalen Muskeln im MW des Quotienten in der T1-Wichtung für das Goutallier-Stadium 0 (ISP: 3,94 und TM: 4,07) deutlich vom ventralen Muskel unterscheiden (SSC sup: 5,15 und SSC inf: 5,05). Dies könnte im Zusammenhang mit der Bildqualität stehen, da die ventralen Muskeln weiter von der Spule entfernt liegen und daher eine andere Signalintensität besitzen (50). Auch Jo et al. zeigten eine geringere SI des SSC im Vergleich zum SSP und ISP (45).

Die Auswertung der Quotienten zeigte, dass sie nicht einem bestimmten Goutallier-Stadium zugeordnet werden können. Dafür sind die Bereiche des Quotienten innerhalb eines Goutallier-Stadiums zu groß und können sich überschneiden. Andererseits könnte dies auch dafür sprechen, dass die Stadien-Einteilung der Verfettung nach Goutallier et al. 1994 zu ungenau ist. Die Ergebnisse zeigen, dass innerhalb eines Goutallier-Stadiums durch die Variation der SI kleinere Differenzen der fettigen Infiltration detektiert werden könnten, als dies durch die subjektive und optische Einteilung nach Goutallier möglich ist. Mit der SI-Analyse werden absolute Werte gemessen.

Es konnte festgestellt werden, dass die Bereiche des Minimums und Maximums des Quotienten mit zunehmendem Goutallier-Stadium kleiner werden. So liegt beim SSP der Bereich zwischen minimalem und maximalem Wert in Stadium 0 bei 11,96, in Stadium 2 bei 1,90 und in Stadium 4 bei 0,82. Zum einen ist es ein rechnerisches Phänomen, da mit zunehmendem Goutallier-Stadium der Anteil der fettigen Infiltration steigt und sich damit dem Quotienten von 1 annähert. Auf der anderen Seite könnte diese Beobachtung auch auf die geringe Patientenzahl in den höheren Goutallier-Stadien zurückzuführen sein. Erwartungsgemäß wird mit zunehmender Verfettung des Muskels der Quotient geringer. Wie in der Methodik beschrieben, wurde mit der SI-Analyse in einem atrophem

Muskel lediglich der intramuskuläre Anteil gemessen. Ergo im Falle des SSP fand keine Platzierung der ROI in der umliegenden Fossa statt, da dies zu einem gering falsch gemessenen Quotienten geführt hätte.

Schon in anderen Studien wurde die SI-Analyse als Messverfahren angewendet. Allerdings wurde für die Errechnung des Quotienten nicht das subkutane Fettgewebe sondern der gesunde Muskel (signal to signal ratio) als Referenz genutzt (52, 54, 57). Die Messungen wurden in der T1- Wichtung durchgeführt.

Scheibel et al. verglichen Patienten, die entweder eine arthroskopische oder eine offene Schulterstabilisierung des SSC erhalten hatten, mit der Technik der SI. Es wurde ein Verhältnis von ISP/SCC sup und ISP/SCC inf bestimmt. Eine vergleichbare Platzierung der ROIs, wie in unserer Studie, ist in Abbildung 26 zu erkennen. Als Resultat zeigte sich, dass in der Gruppe der offenen Schulterstabilisierung ein signifikant kleinerer Quotient der SI von ISP/SCC sup (0,51 bis 1.27) erreicht werden konnte als in der arthroskopisch versorgten Gruppe (0,94 bis 1,22) (52).

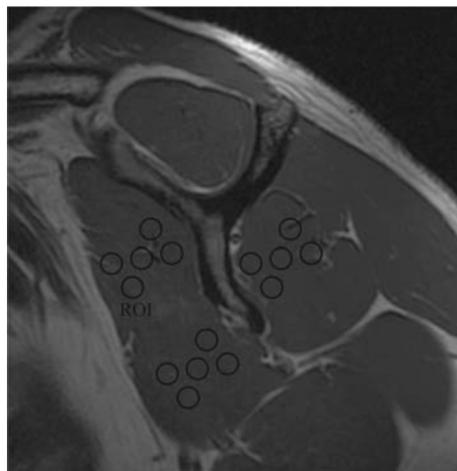


Abbildung 26: Positionierung der 5 ROIs im SSC sup, SSC inf und ISP in der T1-Wichtung (aus Scheibel et al, Structural integrity and clinical function of the subscapularis musculotendinous unit after arthroscopic and open shoulder stabilization, Am J Sports Med, 2007, Volume 35, S. 1157)

In Vergleichsstudien zwischen arthroskopischen Techniken zur Rekonstruktion der SSP-Sehne wurde die SI-Analyse zur Quantifizierung der Verfettung genutzt. In der Studie wurde ebenfalls ein Quotient aus gesunden und operierten Muskeln bestimmt (TM/SSP). (54, 57).

Stein et al. untersuchten bei Athleten die muskuläre Erholung nach arthroskopischer Bankart-Versorgung. Mithilfe der SI-Analyse sollte die fettige Infiltration nachgewiesen

werden (55). Es wurde ein Quotient des ISP inf als Referenz mit jeweils dem SSP, ISP sup, SSC sup und SSC inf gebildet.

Jo et al. untersuchten mit der SI-Analyse bei Patienten mit arthroskopischer Behandlung der RM-Ruptur, ob sich die Werte präoperativ und drei Tage postoperativ voneinander unterscheiden. Hierbei wurde kein Quotient gebildet, sondern lediglich die ROI in den jeweiligen Muskeln prä- und postoperativ verglichen (45).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass in den genannten Studien die SI-Analyse genutzt wurde, um SI-Unterschiede zwischen der vermeintlich gesunden Muskulatur bzw. präoperativen Ausgangslage und der operierten Muskulatur der RM festzustellen. Unsere Studie errechnete jedoch den Quotienten anhand des subkutanen Fettgewebes. Vorteil dieser Messung ist, dass jeder Mensch über subkutanes Fettgewebe verfügt und daher gut als Referenz genutzt werden kann. Außerdem ist es möglich, einen SI-Quotienten für jeden Muskel der RM zu bestimmen. In den meisten Studien wurde als Referenz ein vermeintlich gesunder Muskel vorausgesetzt und dadurch das Verhältnis der SI nur einzelner Muskeln zueinander untersucht (52, 54, 56, 57).

Die Untersuchung in den aufgeführten Publikationen, in denen die SI-Analyse im Bereich der RM eingesetzt wurde, umfasste 13 bis 42 Patienten. Für unser retrospektives Studien-Design konnte eine deutlich höhere Patientenzahl mit 612 Untersuchungen erreicht werden.

4.2 Korrelation zwischen fettiger Infiltration und Atrophie

Es konnte eine signifikante Korrelation zwischen fettiger Infiltration und Atrophie des SSP mit einem Koeffizienten von 0,609 in dieser Arbeit gezeigt werden. Dafür spricht, dass in Stadium 1 nach Thomazeau, das für einen normalen bis leicht atrophierten Muskel steht, von 341 Fällen bei nur bei 2 Patienten ein Goutallier-Stadium 2 nachgewiesen werden konnte. Die restlichen Fälle hatten entweder ein Goutallier-Stadium 0 oder 1. Jedoch zeigte sich beim Muskel ohne fettige Infiltration in knapp 25 % der Fälle eine bereits moderate Atrophie des SSP (Stadium 2 nach Thomazeau).

Eine asymmetrische Verteilung von muskulärer fettiger Infiltration und Atrophie konnten Meyer et al. 2005 nach Ruptur der Supraspinatussehne nachweisen. Im Bereich des kranialen Anteils des Muskels kommt es zur Atrophie des Muskels. Der Muskelanteil im Gebiet der Skapula zeigt eher eine fettige Infiltration (64). Auch Fuchs et al. sowie

Williams et al. konnten eine Korrelation zwischen der Atrophie und der fettigen Infiltration belegen (30, 35).

In unserer Studie zeigte sich ein deutlicher Altersunterschied zwischen den Goutallier-Stadien 0 und 1. Die MW-Differenzen waren hoch signifikant mit zirka 14 Jahren älteren Patienten im Stadium der einzelnen fettigen Einlagerung. Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass die fettige Infiltration ein degenerativer Prozess im zunehmenden Alter ist. Hashimoto et al. beschreiben, dass die fettige Infiltration als degenerativer Prozess ursächlich für eine RM-Ruptur sein könnte. Allerdings sei die Ätiologie der Verfettung noch unklar (19). Wilson et al. berichteten, dass degenerative Prozesse der RM ab dem 30 Lebensjahr nachzuweisen sind (21). Meyer et al. beschreiben jedoch die fettige Infiltration nicht als degenerativen Prozess, sondern als strukturelle Veränderung als Reaktion auf die Änderung des Fiederungswinkels nach RM-Ruptur (34).

4.3 Vergleich der Interobserver-Reliabilität

Nicht nur die Sensitivität und Spezifität bestimmen die Nützlichkeit eines diagnostischen Tests, sondern auch die Reliabilität. Sie beschreibt die Fähigkeit, bei mehreren Wiederholungen des Tests die gleichen Ergebnisse zu erhalten (Intraobserver-Reliabilität) oder zwischen verschiedenen Untersuchern eine hohe Übereinstimmung zu erreichen (Interobserver-Reliabilität). In dieser Studie haben wir die Interobserver-Reliabilität der Klassifikation nach Goutallier et al. und der Signalintensitätsanalyse mit einem Assistenzarzt der Orthopädie, einem Facharzt der Orthopädie im Bereich der Schulter- und Ellbogenchirurgie und des Doktoranden untersucht.

Bei der Auswertung der Interobserver-Reliabilität für die Goutallier-Stadien konnten moderate bis beachtliche Kappa-Werte erreicht werden (SSP: 0,588 bis 0,669 und ISP: 0,510 bis 0,635). Dabei war die Übereinstimmung zwischen Orthopäde I und Orthopäde II für den SSP mit einem Wert von 0,669 am höchsten. Für den ISP war die Reliabilität zwischen dem Doktoranden und dem Orthopäden I am höchsten (0,635). Die niedrigste Übereinstimmung wurde für den ISP zwischen dem Doktoranden und dem Orthopäden II festgestellt (0,510).

Auffällig ist, dass die Interobserver im Gegensatz zum Doktoranden mit der SI-Analyse keine signifikanten Unterschiede zwischen den Goutallier-Stadien erreichen konnten. Eine Erklärung könnte die unterschiedliche Positionierung der ROIs im subkutanen Fettgewebe oder Muskel sein.

Der Vergleich der Reliabilität für die Quotienten des SSP und ISP anhand der SI-Analyse zeigte hingegen, dass deutlich bessere Ergebnisse erreicht werden. Der ICC im Vergleich aller Interobserver ergab einen Wert von 0,912 für den SSP und 0,929 für den ISP.

Die besten ICC-Werte konnten zwischen Orthopäde I und Orthopäde II gemessen werden (SSP: 0,944 und ISP: 0,923).

Auch wenn wir für die statische Analyse zwei unterschiedliche Verfahren, nämlich Kappa für kategoriale Daten (Goutallier-Klassifikation) und ICC für quantitative Daten (SI-Quotient) nutzen mussten, sind diese in ihrer Aussage vergleichbar (65).

Daraus schlussfolgern wir, dass sich anhand der SI-Analyse reproduzierbarere und objektivere Ergebnisse anstatt der Goutallier-Stadien feststellen lassen.

Die Reliabilität der fettigen Infiltration wurde bereits in einigen Studien untersucht und ergab sehr kontroverse Ergebnisse.

Im CT wurde lediglich eine Interobserver-Reliabilität mit einem ICC von 0,63 für die Goutallier-Klassifikation untersucht (66). Daher wurde mit einer objektivieren und reproduzierbaren Technik versucht, die fettige Infiltration der RM zu messen. So konnte im Vergleich der Hounsfield-Einheiten zur Bestimmung der Muskelintensität ein ICC von 0,98 erreicht werden.

In der Studie von Oh et al. 2010 werteten im muskuloskeletalen Bereich spezialisierte Radiologen und Orthopäden, die Erfahrungen im Bereich der Schulterchirurgie gesammelt hatten, Patienten nach Goutallier et al. aus, die sich eine RM-Ruptur zugezogen hatten. Die Untersuchungen erfolgten präoperativ in der MRT-Arthrographie und postoperativ in einer CT-Arthrographie. Im MRT konnte eine höhere Interobserver-Reliabilität in der Einteilung nach Goutallier et al. von 0,60 bis 0,72 als im CT von 0,43 bis 0,60 festgestellt werden. Außerdem wurde eine Intraobserver-Reliabilität bestimmt. Hierbei zeigte sich eine hohe Streuung des ICC mit Werten von 0,26-0,81. Erwartungsgemäß hatten die erfahrenen Untersucher einen höheren ICC erreicht. Lesage et al. 2002 zeigten im CT eine ähnliche Intraobserver-Reliabilität mit einem Wert von 0,78 für die Senior-Beobachter (67). Im CT wird Bindegewebe als Muskel gewertet (68). Daher ist der Grad der fettigen Infiltration im MRT höher als im CT. Dabei schnitten die Radiologen mit einem Wert von 0,58 bis 0,78 besser ab als die Orthopäden mit 0,32 bis 0,68 (68). In Bezug auf unsere Studie konnten wir vergleichbare Werte erreichen.

Einen ähnlichen Versuchsaufbau führte Fuchs et al. 1999 durch. Es konnte eine fast vollkommene Übereinstimmung mit Kappa-Werten von 0,86 bis 0,93 im MRT erreicht werden. Die Auswertung in der CT Bildgebung erbrachte beachtliche Werte mit 0,68 bis 0,83 (30).

Fuchs et al. reduzierten die fünf Goutallier-Stadien auf drei Grade. Goutallier-Stadium 0 und 1 wurden als normaler Muskel zusammengefasst. Stadium 2 nach Goutallier galt als moderat pathologisch veränderter Muskel. Als fortgeschrittene Degeneration des Muskels wurden Goutallier-Stadium 3 und 4 beschrieben. Nach der Reduktion auf drei Grade wurde eine beachtliche bis fast vollkommene Übereinstimmung im MRT mit Kappa-Werten von 0,61 bis 1,0 und im CT von 0,7 bis 1,0 erreicht. Jedoch war die Übereinstimmung zwischen CT und MRT nur ausreichend bis moderat mit einem Kappa von 0,21 bis 0,6.

In unserer Studie konnten wir nach der Reduzierung auf drei Grade nur Kappa-Werte zwischen 0,63 bis 0,73 erreichen.

Spencer et al. 2008 konnten für die Einteilung nach Goutallier et al. nur eine Übereinstimmung von 36 % und ein Kappa von 0,10 erreichen (59). Unter anderem wurde auch die Atrophie des SSP bestimmt. Hier zeigte sich in der Quantität des SSP eine Übereinstimmung der Interobserver von 59% und ein Kappa von 0,25.

Mit einer hohen Patientenzahl von 200 konnten Horiuchi et al. 2017 für den SSP nur ein Kappa von 0,51 erreichen (69). Auch die Studie von Lippe et al. 2012 stellte lediglich eine moderate Übereinstimmung mit einem Kappa-Wert von 0,41 fest (70).

Jo et al. 2013 konnten einen Kappa-Wert für die Goutallier-Stadien zwischen 0,55 bis 0,79 erreichen. Darüber hinaus wurde die SI bestimmt, allerdings für die gesamte Fläche des Muskels. Für die SI wurde ein ICC von 0,915 bis 0,998 gemessen (45).

In der Zusammenfassung zeigt sich, dass die Interobserver-Ergebnisse im Vergleich der Goutallier-Stadien in der Literatur sehr heterogen sind. Der niedrigste Kappa-Wert wurde bei Spencer et al. mit 0,10 und der höchste bei Fuchs et al. mit 0,93 gemessen. Unsere Ergebnisse lagen in diesem Bereich und stimmen vor allem mit den Studien von Oh et al. sowie von Jo et al. überein. Zudem ist auffällig, dass die Radiologen eine höhere Interobserver-Reliabilität als die Orthopäden erreichen konnten.

Wir vermuten, dass vor allem in einem atrophien Muskel, der einen fortgeschrittenen degenerativen Prozess darstellt, von einem Untersucher ein zu hohes Goutallier-Stadium

eingeteilt wird. Durch die Verkleinerung des Muskeldurchmessers könnte es subjektiv zu einer Fehlinterpretation kommen.

4.4 Spezialesequenzen

Nachteil der Signalintensitätsanalyse ist, dass auch die fibrotischen Veränderungen erfasst werden und nicht sicher von einer Verfettung der Muskulatur zu differenzieren sind.

Es stehen jedoch bereits Spezialesequenzen im MRT zur Verfügung, die eine direkte Messung des Fettgewebes möglich machen. Allerdings wird hierfür zusätzliche Untersuchungszeit benötigt und die Techniken sind nicht an allen MRT-Geräten einsetzbar.

Eine Spezialesequenz ist die 2D spektroskopische FLASH (2D fast low-angle shot/SPLASH)-Sequenz, die eine exakte Quantifizierung der Fett-Wasser-Relation erlaubt (71).

Pfirschmann et al. 2004 nutzen die Single-voxel Proton MR-Spektroskopie zur Messung der Verfettung des SSP (72). Sie untersuchten unter anderem die Fettverteilung in den jeweiligen Stadien nach Goutallier et al. (Stadium 0 = 19,6 %; Stadium 1 = 36,8 %, Stadium 2 = 53,6 %, Stadium 3 = 67,5 %, Stadium 4 = 79,2 %). Die Untersuchung benötigt eine Zeit von 3 Min. 12 Sek. Es erfolgte eine Messung in drei Ebenen.

Um bereits geringe Mengen von Verfettung nachzuweisen, wird experimentell die T2-korrigierte multi-echo Dixon-Sequenz durchgeführt (73). Zhong et al. entwickelten dieses Verfahren initial für die Quantifizierung der Leberverfettung (74). Für diese Spezialesequenz wird eine zusätzliche Zeit von 3 Min. 29 Sek. benötigt.

Die 2-Punkt-Dixon-Sequenz mit einem 3.0 T MRT als vergleichbares Verfahren wurde zur Messung der Verfettung des SSP genutzt (69, 75).

Eine andere Methode ist das T2-Mapping (76). Es kann mit den gewöhnlichen MRT-Geräten durchgeführt werden und benötigt keine besondere Ausstattung.

Gokalp et al. 2010 nutzen das chemical-shift-MRT zur Messung der fettigen Infiltration im SSP (77). Die unterschiedlichen Frequenzen der Kreisbewegungen der Wasser- und Fettprotonen wird sich hier zunutze gemacht. Die Zeit der gesamten Prozedur bis zur Quantifizierung betrug 20 Min.

Watanabe et al. 2015 verglichen die Echointensität des SSP im Ultraschall mit dem Goutallier-Stadium im MRT. Es konnte eine signifikante Steigerung der Echointensität im Ultraschall bei zunehmendem Goutallier-Stadium nachgewiesen werden (53). So könnte der hochauflösende Ultraschall eine mögliche Alternative zum MRT darstellen, wenn dieses nicht verfügbar ist oder eine Klaustrophobie des Patienten besteht.

4.5 Limitationen

Es kann nur eine eingeschränkte Aussage zur Differenzierung der Goutallier-Stadien gemacht werden, da sich die Fallzahlen der jeweiligen Stadien stark unterscheiden. So sind am Beispiel des SSP 272 Patienten für das Stadium 0 und nur 19 Patienten für das Stadium 3 bzw. 12 Patienten für das Stadium 4 eingeteilt worden.

Vermutungen sind, dass viele Patienten im Alter mit einer Verfettung der RM asymptomatisch sind, keinen Arzt konsultieren oder nur eine Bildgebung der Schulter im ambulanten Setting erhalten. Außerdem mussten viele Patienten mit hochgradiger Verfettung der RM aufgrund von Voroperationen oder akuten Traumata (acute on chronic) ausgeschlossen werden.

Da es sich nur um eine zweidimensionale Aufnahme der RM handelt, ist es beispielsweise schwierig zwischen einer Atrophie oder einer Retraktion eines Muskels aufgrund einer RM-Ruptur zu unterscheiden. Hierzu könnte eine weiterführende 3D-rekonstruierende Technik in weiteren Studien eingesetzt werden.

Da nur eine Ebene (laterale Y-Aufnahme) zur Auswertung der Verfettung genutzt wurde, wissen wir nicht, ob es die tatsächliche fettige Infiltration der kompletten Muskeln widerspiegelt.

Eine weitere Limitation dieser Arbeit ergibt sich durch die Bildgebung an sieben unterschiedlichen MRT-Geräten der Charité.

Eine schlechte Bildqualität der Y-Aufnahme in manchen Aufnahmen erschwerte die Bestimmung des Goutallier-Stadiums oder machte eine Positionierung der ROIs im subkutanen Fettgewebe schwierig (s. Abbildung 27 und Abbildung 28).

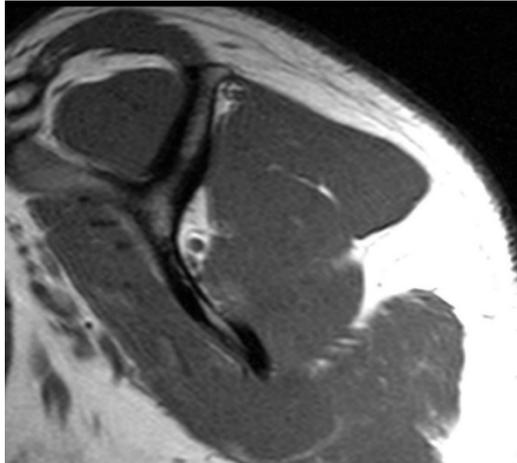


Abbildung 27: Beispiel für schlechte Bildqualität in der T1-Wichtung – hohe Signalunterschiede im subkutanen Fettgewebe

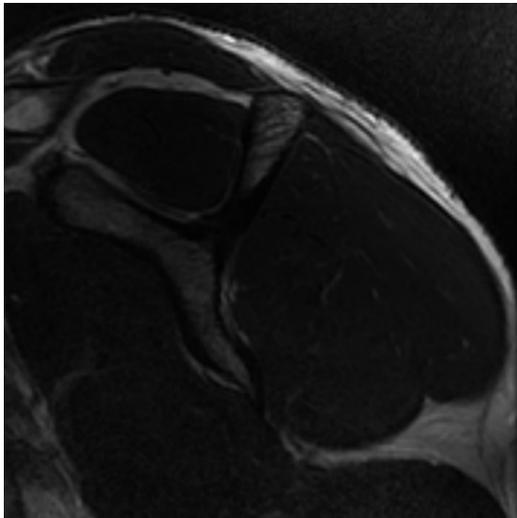


Abbildung 28: Beispiel für schlechte Bildqualität in der T2-Wichtung – hohe Signalunterschiede im subkutanen Fettgewebe

Größere Unterschiede der Quotienten zwischen den Interobservern könnten sich zum einen durch eine differierende Positionierung der ROIs im subkutanen Fettgewebe ergeben, da die SI dabei stark von der Bildqualität abhängt. Durch die fünf ROIs pro Muskel kann auch immer nur ein Teil des Muskels gemessen werden. Möglicherweise wäre es sinnvoll, den gesamten Bereich des Muskels auszumessen, indem er komplett bei der Messung eingekreist wird - ähnlich der Studie von Matsuki et al. (76) oder Jo et al. (45). So kann eine unterschiedliche Positionierung durch Untersucher vermieden werden. Dies hat jedoch den Nachteil, dass die Sehne als hypodense Struktur, Gefäße, Nerven und fibrotische Anteile mitgemessen werden.

4.6 Schlussfolgerung

Die Ergebnisse zeigen, dass die Messung der fettigen Infiltration der RM durch die semiquantitative SI-Analyse durch verschiedene Interobserver eine objektivere Methode als die Stadieneinteilung nach Goutallier ergibt. Die Methode ermöglicht jedoch nicht, den exakten Fettgehalt der RM zu quantifizieren. Trotzdem sind keine Spezialsequenzen nötig, die mit einem höheren Zeitaufwand oder höheren technischen Voraussetzungen verknüpft sind, um die SI-Analyse durchzuführen.

Im Vergleich zu ähnlichen Studien konnte ein um einiges größeres Patientenkollektiv erreicht werden.

Für den klinischen Alltag könnte diese Studie dazu beitragen, die Messung der fettigen Infiltration der RM als Faktor für die Entscheidung zwischen operativer und konservativer Therapie zu nutzen.

Außerdem kann eine MRT-Bildgebung zu unterschiedlichen Zeitpunkten eine Verlaufsbeobachtung der fettigen Infiltration beim Patienten ermöglichen.

4.7 Aussicht

In unserer Studie verwendeten wir zur Messung ein zweidimensionales Bild in der Y-Aufnahme. Bei einer degenerativen Ruptur kann sich die Zentralsehne des SSP beispielsweise genau bis auf diese Bildebene retrahieren. Dadurch zeigt sich der rupturierte Muskel hier kondensiert, was zu einer inkorrekten Messung der Verfettung führen könnte. Um diesen Störfaktor zu verhindern, könnte zukünftig eine dreidimensionale Darstellung der RM zur Messung der fettigen Infiltration verwendet werden.

Die Ergebnisse zeigten höhere Quotienten-Unterschiede zwischen den einzelnen Goutallier-Stadien für die T2-Wichtung. In der Praxis unserer Klinik zeigt sich, dass knapp 75% der MRTs mit einer T1-Wichtung und nur 25% mit einer T2-Wichtung gefahren werden. Die Auswahl der Wichtung richtet sich vor allem nach der Fragestellung an die Bildgebung. Für eine weitere Studie könnte sich nur auf die T2-Wichtung fokussiert werden, da hier größere SI-Unterschiede festgestellt werden konnten.

Da es bei einer akuten Ruptur der RM häufig zur Ödembildung und entzündlichen Reaktion kommt, haben wir dieses Patientenkollektiv aus der Studie ausgeschlossen. Es könnte hier zur Verfälschung der Messergebnisse für die Signalintensität kommen. Für

zukünftige Studien könnte es von Interesse sein, fettige Infiltration in akuten Rupturen der RM zu messen.

Literaturverzeichnis

1. Zilles K, Tillmann B. Anatomie: Springer; 2010. 188, 90, 91, 92, 205, 9.
2. Jones L. The shoulder joint; observations on comparative anatomy, physiology and treatment. Calif Med. 1956;84(3):185-92.
3. DePalma AF. The classic. Surgical anatomy of the rotator cuff and the natural history of degenerative periarthritits. Surg Clin North Am. 1963;43:1507-1520. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(3):543-51.
4. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus - Lernatlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem: Thieme; 2014. 266-7, 304-5.
5. Clark JM, Harryman DT, 2nd. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. J Bone Joint Surg Am. 1992;74(5):713-25.
6. Vahlensieck M, Reiser M. MRT des Bewegungsapparats: Georg Thieme Verlag; 1997. 1, 54.
7. Rothman RH, Parke WW. The vascular anatomy of the rotator cuff. Clin Orthop Relat Res. 1965;41:176-86.
8. Burkhart SS. Reconciling the paradox of rotator cuff repair versus debridement: a unified biomechanical rationale for the treatment of rotator cuff tears. Arthroscopy. 1994;10(1):4-19.
9. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC. Observations of the function of the shoulder joint. J Bone Joint Surg Am. 1944;26:1-30.
10. Fritsch KO, Hamoud H, Allam AH, Grossmann A, Nur El-Din AH, Abdel-Maksoud G, Soliman MA, Badr L, Sutherland JD, Sutherland ML, Akl M, Finch CE, Thomas GS, Wann LS, Thompson RC. The orthopedic diseases of ancient Egypt. Anat Rec (Hoboken). 2015;298(6):1036-46.
11. Cofield RH. Rotator cuff disease of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 1985;67(6):974-9.
12. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, Kobayashi T. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. J Shoulder Elbow Surg. 2010;19(1):116-20.
13. Wening JD, Hollis RF, Hughes RE, Kuhn JE. Quantitative morphology of full thickness rotator cuff tears. Clin Anat. 2002;15(1):18-22.
14. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. J Shoulder Elbow Surg. 1999;8(4):296-9.
15. Uhthoff HK, Sarkar K. An algorithm for shoulder pain caused by soft-tissue disorders. Clin Orthop Relat Res. 1990(254):121-7.

16. Itoi E, Hsu HC, Carmichael SW, Morrey BF, An KN. Morphology of the torn rotator cuff. *J Anat.* 1995;186 (Pt 2):429-34.
17. Codman EA, Akerson IB. The Pathology Associated with Rupture of the Supraspinatus Tendon. *Ann Surg.* 1931;93(1):348-59.
18. Moseley HF, Goldie I. The Arterial Pattern of the Rotator Cuff of the Shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 1963;45(4):780-9.
19. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res.* 2003(415):111-20.
20. Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med.* 1979;7(2):102-10.
21. Wilson CL, Duff GL. Pathologic study of degeneration and rupture of the supraspinatus. *Arch Surg.* 1943;47:121-35.
22. Uhthoff HK, Sarkar K. Calcifying tendinitis. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1989;3(3):567-81.
23. Neer CS, 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1972;54(1):41-50.
24. Neer CS, 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1983(173):70-7.
25. Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, Masuhara K, Tamai S. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. A study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70(8):1224-30.
26. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, Tomatsu T, Fukuda H. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: Reference to rotator cuff tearing. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994;3(2):79-87.
27. Nirschl RP. Rotator cuff tendinitis: basic concepts of pathoetiology. *Instr Course Lect.* 1989;38:439-45.
28. Kvitne RS, Jobe FW. The diagnosis and treatment of anterior instability in the throwing athlete. *Clin Orthop Relat Res.* 1993(291):107-23.
29. Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G. Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(6):1498-505.
30. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8(6):599-605.
31. Cheung S, Dillon E, Tham SC, Feeley BT, Link TM, Steinbach L, Ma CB. The presence of fatty infiltration in the infraspinatus: its relation with the condition of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy.* 2011;27(4):463-70.
32. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res.* 1994(304):78-83.

33. Gerber C, Meyer DC, Schneeberger AG, Hoppeler H, von Rechenberg B. 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.* 2004;86-A(9):1973-82.
34. Meyer DC, Hoppeler H, von Rechenberg B, Gerber C. A pathomechanical concept explains muscle loss and fatty muscular changes following surgical tendon release. *J Orthop Res.* 2004;22(5):1004-7.
35. Williams MD, Ladermann A, Melis B, Barthelemy R, Walch G. Fatty infiltration of the supraspinatus: a reliability study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18(4):581-7.
36. Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1996;78(7):1015-23.
37. Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL. 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.* 2007;35(5):719-28.
38. Meyer DC, Farshad M, Amacker NA, Gerber C, Wieser K. Quantitative analysis of muscle and tendon retraction in chronic rotator cuff tears. *Am J Sports Med.* 2012;40(3):606-10.
39. Nakagaki K, Ozaki J, Tomita Y, Tamai S. Alterations in the supraspinatus muscle belly with rotator cuff tearing: Evaluation with magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994;3(2):88-93.
40. Barry JJ, Lansdown DA, Cheung S, Feeley BT, Ma CB. The relationship between tear severity, fatty infiltration, and muscle atrophy in the supraspinatus. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013;22(1):18-25.
41. Gerber C, Schneeberger AG, Hoppeler H, Meyer DC. Correlation of atrophy and fatty infiltration on strength and integrity of rotator cuff repairs: a study in thirteen patients. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007;16(6):691-6.
42. Deniz G, Kose O, Tugay A, Guler F, Turan A. Fatty degeneration and atrophy of the rotator cuff muscles after arthroscopic repair: does it improve, halt or deteriorate? *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014;134(7):985-90.
43. Gerber C, Fuchs B, Hodler J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(4):505-15.
44. Meyer DC, Wieser K, Farshad M, Gerber C. Retraction of supraspinatus muscle and tendon as predictors of success of rotator cuff repair. *Am J Sports Med.* 2012;40(10):2242-7.
45. Jo CH, Shin JS. Changes in appearance of fatty infiltration and muscle atrophy of rotator cuff muscles on magnetic resonance imaging after rotator cuff repair: establishing new time-zero traits. *Arthroscopy.* 2013;29(3):449-58.

46. Hamano N, Yamamoto A, Shitara H, Ichinose T, Shimoyama D, Sasaki T, Kobayashi T, Kakuta Y, Osawa T, Takagishi K. Does successful rotator cuff repair improve muscle atrophy and fatty infiltration of the rotator cuff? A retrospective magnetic resonance imaging study performed shortly after surgery as a reference. *J Shoulder Elbow Surg.* 2017;26(6):967-74.
47. Liem D, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P. Magnetic resonance imaging of arthroscopic supraspinatus tendon repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(8):1770-6.
48. Goutallier D, Postel JM, Gleyze P, Leguilloux P, Van Driessche S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12(6):550-4.
49. Jost B, Pfirrmann CW, Gerber C, Switzerland Z. Clinical outcome after structural failure of rotator cuff repairs. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(3):304-14.
50. Weishaupt D, Köchli V, Marincek B. *Wie funktioniert MRI?: Springer; 2014.* 1-16.
51. Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol.* 1998;33(3):163-70.
52. Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schroeder RJ, Popp AG, Haas NP. Structural integrity and clinical function of the subscapularis musculotendinous unit after arthroscopic and open shoulder stabilization. *Am J Sports Med.* 2007;35(7):1153-61.
53. Watanabe T, Terabayashi N, Fukuoka D, Murakami H, Ito H, Matsuoka T, Seishima M. A pilot study to assess Fatty infiltration of the supraspinatus in patients with rotator cuff tears: comparison with magnetic resonance imaging. *Ultrasound Med Biol.* 2015;41(6):1779-83.
54. Gerhardt C, Hug K, Pauly S, Marnitz T, Scheibel M. Arthroscopic single-row modified mason-allen repair versus double-row suture bridge reconstruction for supraspinatus tendon tears: a matched-pair analysis. *Am J Sports Med.* 2012;40(12):2777-85.
55. Stein T, Buckup J, Efe T, von Eisenhart-Rothe R, Hoffmann R, Zimmermann E, Welsch F. Structural and clinical integrity of the rotator cuff in athletes after arthroscopic Bankart repair using the three-portal technique. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2015;135(3):369-82.
56. Stahnke K, Nikulka C, Diederichs G, Haneveld H, Scheibel M, Gerhardt C. Serial MRI evaluation following arthroscopic rotator cuff repair in double-row technique. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2016;136(5):665-72.
57. Haneveld H, Hug K, Diederichs G, Scheibel M, Gerhardt C. Arthroscopic double-row repair of the rotator cuff: a comparison of bio-absorbable and non-resorbable anchors regarding osseous reaction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21(7):1647-54.
58. Schroder RJ, Scheibel M, Tsynman A, Magosch P, Habermeyer P. Magnetic resonance analysis of the subscapularis muscle after open anterior shoulder stabilization. *Rofo.* 2006;178(7):706-12.

59. Spencer EE Jr., Dunn WR, Wright RW, Wolf BR, Spindler KP, McCarty E, Ma CB, Jones G, Safran M, Holloway GB, Kuhn JE, Shoulder Multicenter Orthopaedic Outcomes Network. Interobserver agreement in the classification of rotator cuff tears using magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med.* 2008;36(1):99-103.
60. Thomazeau H, Rolland Y, Lucas C, Duval JM, Langlais F. Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. *Acta Orthop Scand.* 1996;67(3):264-8.
61. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics.* 1977;33(1):159-74.
62. Cicchetti DV, Sparrow SA. Developing criteria for establishing interrater reliability of specific items: applications to assessment of adaptive behavior. *Am J Ment Defic.* 1981;86(2):127-37.
63. Fletcher LM, Barsotti JB, Hornak JP. A multispectral analysis of brain tissues. *Magnetic Resonance in Medicine.* 1993;29:623 -30.
64. Meyer DC, Pirkl C, Pfirrmann CW, Zanetti M, Gerber C. Asymmetric atrophy of the supraspinatus muscle following tendon tear. *J Orthop Res.* 2005;23(2):254-8.
65. Fleiss JL, Cohen J. The equivalence of weighted kappa and the intraclass correlation coefficient as measures of reliability. *Educational and Psychological Measurement.* 1973;33:613-9.
66. van de Sande MA, Stoel BC, Obermann WR, Tjong a Lieng JG, Rozing PM. Quantitative assessment of fatty degeneration in rotator cuff muscles determined with computed tomography. *Invest Radiol.* 2005;40(5):313-9.
67. Lesage P, Maynou C, Elhage R, Boutry N, Herent S, Mestdagh H. Reproducibility of CT scan evaluation of muscular fatty degeneration. Intra- and interobserver analysis of 56 shoulders presenting with a ruptured rotator cuff muscles. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2002;88(4):359-64.
68. Oh JH, Kim SH, Choi JA, Kim Y, Oh CH. Reliability of the grading system for fatty degeneration of rotator cuff muscles. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(6):1558-64.
69. Horiuchi S, Nozaki T, Tasaki A, Yamakawa A, Kaneko Y, Hara T, Yoshioka H. Reliability of MR Quantification of Rotator Cuff Muscle Fatty Degeneration Using a 2-point Dixon Technique in Comparison with the Goutallier Classification: Validation Study by Multiple Readers. *Acad Radiol.* 2017.
70. Lippe J, Spang JT, Leger RR, Arciero RA, Mazzocca AD, Shea KP. Inter-rater agreement of the Goutallier, Patte, and Warner classification scores using preoperative magnetic resonance imaging in patients with rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 2012;28(2):154-9.

71. Kenn W, Bohm D, Gohlke F, Hummer C, Kostler H, Hahn D. 2D SPLASH: a new method to determine the fatty infiltration of the rotator cuff muscles. *Eur Radiol.* 2004;14(12):2331-6.
72. Pfirrmann CW, Schmid MR, Zanetti M, Jost B, Gerber C, Hodler J. Assessment of fat content in supraspinatus muscle with proton MR spectroscopy in asymptomatic volunteers and patients with supraspinatus tendon lesions. *Radiology.* 2004;232(3):709-15.
73. Agten CA, Roskopf AB, Gerber C, Pfirrmann CW. Quantification of early fatty infiltration of the rotator cuff muscles: comparison of multi-echo Dixon with single-voxel MR spectroscopy. *Eur Radiol.* 2015.
74. Zhong XD, Nickel MD, Kannengiesser SAR, Dale BM, Kiefer B, Bashir MR. Liver Fat Quantification Using a Multi-Step Adaptive Fitting Approach with Multi-Echo GRE Imaging. *Magnetic Resonance in Medicine.* 2014;72(5):1353-65.
75. Nozaki T, Tasaki A, Horiuchi S, Osakabe C, Ohde S, Saida Y, Yoshioka H. Quantification of Fatty Degeneration Within the Supraspinatus Muscle by Using a 2-Point Dixon Method on 3-T MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2015;205(1):116-22.
76. Matsuki K, Watanabe A, Ochiai S, Kenmoku T, Ochiai N, Obata T, Toyone T, Wada Y, Okubo T. Quantitative evaluation of fatty degeneration of the supraspinatus and infraspinatus muscles using T2 mapping. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014;23(5):636-41.
77. Gokalp G, Yildirim N, Yazici Z, Ercan I. Using chemical-shift MR imaging to quantify fatty degeneration within supraspinatus muscle due to supraspinatus tendon injuries. *Skeletal Radiol.* 2010;39(12):1211-7.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Christopher Klonowski, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:

Vergleich der fettigen Infiltration der Rotatorenmanschette: Klassifikation nach Goutallier vs. Signalintensitätsanalyse/ Fatty Infiltration Of The Rotator Cuff – A Comparison Of The Goutallier Classification And Signal-Intensity-Analysis

selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe.

Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Curriculum vitae

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Publikationsliste

Klonowski C, Haneveld H, Makowski M, Scheibel M, Gerhardt C. Vergleich der fettigen Infiltration der Rotatorenmanschetten Klassifikation nach Goutallier vs. Signalintensitätsanalyse – vorläufige Ergebnisse. 23. DVSE Kongress 09.06.2016. Bremen

Klonowski C, Makowski M, Scheibel M, Gerhardt C. Vergleich der fettigen Infiltration der Rotatorenmanschetten Klassifikation nach Goutallier vs. Signalintensitätsanalyse. 33. AGA Kongress 16.09.2016. Basel

Klonowski C, Haneveld H, Makowski M, Scheibel M, Gerhardt C. Vergleich der fettigen Infiltration der Rotatorenmanschetten-Klassifikation nach Goutallier vs. Signalintensitätsanalyse. DKOU 26.10.2016. Berlin

Gerhardt C, Klonowski C, Haneveld H, Moroder P, Scheibel M. Fatty Infiltration Of The Rotator Cuff – A Comparison Of The Goutallier Classification And Signal Intensity Analysis. 27. SECEC-ESSSE Congress 13.-16.09.2017. Berlin

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. Christian Gerhardt für die Bereitstellung des Themas, die fachliche Betreuung und jederzeitige Erreichbarkeit.

Meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Markus Scheibel danke ich für die Möglichkeit, Teil der Arbeitsgemeinschaft sein zu dürfen und dadurch an den verschiedensten Weiterbildungen sowie Kongressen teilnehmen zu können.

Außerdem bedanke ich mich bei Herrn Dr. med. Christian Gerhardt und Hendrik Haneveld für die Auswertung der Intersobserver-Daten, die diese Arbeit bereichert haben.

Bei Herrn Dr. med. Marcus Makowski möchte ich mich für Bereitstellung des Arbeitsplatzes in der Radiologischen Abteilung bedanken.

Für die ständige und motivierende Unterstützung gilt ein großer Dank meiner Familie.