



R. Beickert¹ · S. Panzer¹ · J. Geßmann² · D. Seybold² · S. Pauly³ · S. Wurm¹ ·
 L. Lehmann⁴ · D. Scholtysik⁵

¹Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau, Murnau, Deutschland

²Chirurgische Klinik und Poliklinik Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil Bochum, Bochum, Deutschland

³Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie, Klinik für Orthopädie, Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Charité Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

⁴Klinik für Unfall- und Handchirurgie, St. Vincentiuskliniken Karlsruhe, Karlsruhe, Deutschland

⁵Referat Soziale Reha/Begutachtung/Pflege/Psychologie, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (DGUV) Berlin, Berlin, Deutschland

Begutachtung des Rotatorenmanschettschadens der Schulter nach Arbeitsunfällen

Die Erkrankung der Sehnen der Rotatorenmanschette (RM) der Schulter ist hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese wissenschaftlich eindeutig definiert. Der Erkrankung gehen Strukturveränderungen des Sehngewebes voraus, die symptomlos sind und somit nicht als (Vor-)Erkrankung bezeichnet werden können. Eine Verletzung der RM ist in allen Stadien der Erkrankung und auch bei symptomlosen Strukturveränderungen der RM unter vielfältigen Bedingungen möglich. Die Verletzung der nicht strukturell veränderten („gesunden“) RM setzt eine speziell gerichtete äußere Gewalteinwirkung voraus.

Grundlagen der Begutachtung von RM-Schäden der Schulter sind die Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie (DVSE), die 2000 publiziert wurden [100, 101], der „Kommission Gutachten“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU), die allerdings nur im Mitteilungsblatt der DGU 2004 [186] veröffentlicht wurden und deshalb keine weite Verbreitung gefunden haben, sowie die S2e-Leitlinie Rotatorenmanschettenruptur der DGOU Register Nr. 033/041. Vorrangig haben sich beide oben genannten Arbeitsgruppen mit der Begutachtung im Rechtsbereich der Gesetzlichen Unfallversicherung (GUV) befasst.

2005 und 2006 hat das Bundessozialgericht (BSG) den Unfallbegriff [28] neu definiert und für die Kausalitätsprüfung in der GUV [26] verbindliche Grundsätze entwickelt.

Der *Unfall* hat demnach folgende Merkmale: „Für das von außen einwirkende Ereignis ist kein besonderes, ungewöhnliches Geschehen erforderlich. Es dient der Abgrenzung zu Gesundheitsschäden aufgrund von inneren Ursachen, wie Herzinfarkt, Kreislaufkollaps usw., sowie zu vorsätzlichen Selbstschädigungen. *Ist eine innere Ursache nicht feststellbar, liegt ein Unfall vor.* Die Unfreiwilligkeit der Einwirkung ist dem Begriff des Unfalls immanent, weil ein geplantes, willentliches Herbeiführen einer Einwirkung dem Begriff des Unfalls widerspricht ... Für die äußere Einwirkung ist nicht ein äußerliches, mit den Augen zu sehendes Geschehen zu fordern (Störung eines Herzschrittmachers durch ein elektrisches Gerät, Sonnenstich). Die äußere Einwirkung liegt – z. B. im vorliegenden Fall – in der (unsichtbaren) Kraft, die der schwere und festgefrorene Stein dem Versicherten entgegengesetzte (vgl. Drittes Newton'sches Gesetz über die gleiche Größe der Gegenwirkung).“ [28]

Die rechtliche Begriffsbestimmung „Unfall“ unterscheidet sich also ganz erheblich vom allgemeinen, aber auch

vom medizinischen Sprachgebrauch. Letztendlich obliegt es nicht dem Arzt, sondern dem Unfallversicherungsträger (UV-Träger) zu entscheiden, ob ein Unfall vorliegt. Im Rahmen der Begutachtung steht der Unfall als Tatsache fest, und der Unfallablauf wird in der Regel dem Gutachter vom UV-Träger vorgegeben („Gehen Sie davon aus, dass ...“). Sofern anlässlich der Befragung des Verletzten im Begutachtungstermin eine abweichende Schilderung des Geschehensablaufes vorgetragen wird, muss der Gutachter primär den vorgegebenen Unfallablauf seiner Einschätzung zugrunde legen – bei entscheidungserheblichen Widersprüchen muss er entweder den UV-Träger dazu befragen oder unter Berücksichtigung der neuen Schilderung des Verletzten ggf. eine alternative Wertung abgeben.

Die Prüfung des *ursächlichen Zusammenhangs* zwischen Unfall und Gesundheitsschaden (hier: Rotatorenmanschettschaden) erfolgt in 2 gedanklichen Schritten. Im ersten Schritt wird geprüft, ob eine der infrage kommenden Ursachen (Unfall oder Vorschädigung) „hinweggedacht“ werden kann, ohne dass dies Einfluss auf den Schadenseintritt hat. Dies wird für den Unfall praktisch nie möglich sein, für die Vorschädigung nur dann, wenn Art und Richtung der Gewalteinwirkung auch ein nicht vor-

geschädigtes (gesundes) Gewebe in der gleichen Weise verletzt hätte. Im zweiten Schritt erfolgt ein Abwägen des Wertes der Anknüpfungs- und Befundtatsachen hinsichtlich ihrer Bedeutung für den Eintritt des Gesundheitsschadens (hier Rotatorenmanschetten Schaden).

Ohne klare Kenntnis der Theorie der wesentlichen Bedingung kann über die haftungsbegründende Kausalität nicht entschieden werden, ist die Erstellung eines (medizinischen) Gutachtens über sie nicht möglich [...]. Kernaufgabe des (medizinischen) Sachverständigen ist es, die ihm im Gutachtauftrag gestellten Beweisfragen zu beantworten. [12]

Vor diesem Hintergrund wurden die formalen und inhaltlichen Aspekte im Rahmen der Begutachtung des RM-Schadens durch die Kommission Begutachtung der Deutschen Gesellschaft für Schulter- und Ellenbogenchirurgie reevaluiert.

Den Bewertungen lag in jedem Fall die bestverfügbare Evidenz zugrunde. Bei fehlender Evidenz wurde die Aussagekraft der Schlussfolgerungen in einem Konsensusverfahren der beteiligten Autoren als „hoch“, „mäßig“ oder „schwach“ definiert (■ Tab. 1).

Rechtliche Grundlagen

Kausalitätsprüfung in der gesetzlichen Unfallversicherung

Der Ursachenzusammenhang (haftungsbegründende Kausalität) ist in der gesetzlichen Unfallversicherung gegeben, wenn zwischen dem Unfallereignis und dem Gesundheitserstschaden ein rechtlich wesentlicher, ursächlicher Zusammenhang besteht. Das Unfallereignis und der Gesundheitserstschaden (die Verletzung) müssen voll, d. h. zweifelsfrei bewiesen sein. Das Unfallereignis wird immer vom Unfallversicherungsträger ermittelt und dem Gutachter als Tatsache vorgegeben. Der Gesundheitserstschaden ist derjenige, der aus den Erstbefunden, die nach dem Unfall dokumentiert wurden, zweifelsfrei festgestellt werden kann. Der Gutachter ist dazu angehalten, diesen Gesundheitserstschaden möglichst präzise zu beschreiben.

Die Frage nach der rechtlich wesentlichen Ursache stellt sich v. a. dann, wenn neben dem Unfallereignis Vorschädigungen als weitere Ursachen für den Gesundheitsschaden in Betracht kommen. Die Voraussetzung „rechtlich wesentlich“ bedeutet, dass abschließend eine Wertung durch Abwägung erfolgt, indem Unfall einwirkung und Vorschädigung gegenübergestellt werden. Die GUV tritt nämlich nur für Schädigungsvorgänge ein, die (rechtlich) der betrieblichen oder einer gleichgestellten Risikosphäre zuzuordnen sind.

Vorschädigungen als konkurrierende Ursachen (Schadensanlage, Vorerkrankung)

Bei *Vorschädigungen* ist zwischen einer Schadensanlage und einer Vorerkrankung zu unterscheiden.

Als *Schadensanlage* bezeichnet man eine bereits vorhandene, jedoch klinisch stumme Krankheitsdisposition, die, um krankhaft zu werden, noch eines äußeren Anstoßes bedarf. Es ist eine Besonderheit der RM (insbesondere der Supraspinatussehne), dass Veränderungen, die aus innerer (zumeist degenerativer) Verursachung entstanden sind, vorliegen können, ohne dass sich Krankheitserscheinungen zeigen. Selbst große trophische Sehnendefekte müssen nicht mit Symptomen einhergehen [123, 166, 176, 196].

Eine *Vorerkrankung* ist eine vor dem Unfallereignis manifeste Erkrankung, die symptomatisch war und/oder behandelt wurde. Es reicht aber nicht, eine Vorerkrankung anzunehmen, wenn diese zeitlich weit zurückliegt und erfolgreich behandelt wurde. Die Vorerkrankung muss zeitnah vor dem Unfall oder am Unfalltag noch symptomatisch gewesen sein.

Die Begriffe Vorschädigung, Schadensanlage und Vorerkrankung werden in Literatur und Rechtsprechung nicht immer einheitlich verwendet. Es ist deshalb ratsam, im Gutachten deutlich zwischen klinisch stummen und bereits symptomatisch gewordenen Vorschädigungen zu unterscheiden.

Besteht als konkurrierende Ursache zum versicherten Unfallereignis eine *Schadensanlage*, geht es im Rahmen der haftungsbegründenden Kausalitätsprüfung

um die Entstehung des Gesundheitserstschadens. Es gilt das „Alles-oder-Nichts-Prinzip“. Ist das Unfallereignis und nicht die Schadensanlage die rechtlich wesentliche Ursache für den Gesundheitserstschaden, besteht für den gesamten Gesundheitsschaden (einschließlich der Schadensanlage) Anspruch auf Leistungen.

Lag zum Unfallzeitpunkt eine *Vorerkrankung* vor, ist zu diskutieren, ob das Unfallereignis diese Vorerkrankung rechtlich wesentlich (vorübergehend oder dauerhaft) verschlimmert hat. Der in diesem Kontext verwendete Begriff „wesentlich“ bedeutet eine messbare, durch den Unfall verursachte Zunahme der vorbestehenden Funktionsausfälle. Dieser abgrenzbare Verschlechterungsanteil wird von der Unfallversicherung entschädigt.

Zweistufige Kausalitätsprüfung des Bundessozialgerichts

1. Stufe: Bedingungstheorie (naturwissenschaftliche Kausalitätslehre)

Das *Unfallereignis* ist Ursache im Sinne der Bedingungstheorie, wenn es sich nicht hinwegdenken lässt, ohne dass damit auch der Gesundheitserstschaden zu dieser Zeit und an diesem Ort entfällt.

Beispiel: Der Sturz auf die Schulter führt zu einer Prellung der Schulter, der Sturz auf den ausgestreckten Arm zu einer Stauchung der Schulter. In beiden Fällen ist der Unfall bezogen auf diese Gesundheitserstschäden nicht wegdenkbar.

Auch für Vorschädigungen ist die Verursachung des Gesundheitserstschadens nach der Bedingungstheorie zu prüfen. Eine *Vorschädigung* lässt sich als Bedingung immer dann hinwegdenken, wenn das Unfallereignis für sich nach medizinischer Erkenntnis allein schon geeignet war, auch gesundes Körpergewebe vergleichbar zu schädigen.

Beispiel: Die Verdrehung der Schulter führt zu einer Verrenkung des Schultergelenkes mit den typischen Begleitverletzungen am Oberarmkopf und an der Schulterpfanne sowie zu einem Riss der Supraspinatussehne. Wenn nach medizinischer Erkenntnis die Schulterver-

renkung generell auch bei jungen Personen häufig Begleitverletzungen an der Supraspinatussehne verursacht, ist eine Vorschädigung der Sehne (in jedem Ausprägungsgrad) wegdenkbar und damit unerheblich.

Die Frage der „Eignung“ eines Unfallereignisses ist kein selbstständiger Prüfungspunkt, sondern von der naturwissenschaftlichen Kausalität umfasst. Die Kausalitätsprüfung darf an dieser Stelle grundsätzlich nicht mit der Begründung abgebrochen werden, das Unfallereignis sei „generell nicht geeignet“ gewesen, den Gesundheitsschaden herbeizuführen. Diese Aussage ist nur in ganz seltenen Ausnahmefällen möglich, wenn z. B. eine körperliche Struktur von der Einwirkung überhaupt nicht betroffen war. Bei konkurrierenden unfallunabhängigen Ursachenfaktoren liegt der Schwerpunkt der Kausalitätsprüfung deshalb immer im 2. Prüfschritt, bei der Abwägung der rechtlich wesentlichen Ursachen.

2. Stufe: Theorie der rechtlich wesentlichen Bedingung

In der *GUV* ist nach der Theorie der rechtlich wesentlichen Bedingung zu prüfen, ob das Unfallereignis eine wesentliche Teil-/Mitursache für den Gesundheitserstschaden bildet. Würde der Gesundheitsschaden unter den gegebenen Umständen (Unfallhergang) auch regelhaft bei gesunden Menschen auftreten, ist das Unfallereignis immer rechtlich wesentliche Ursache (Kausalitätsprüfung im 1. Schritt, Beispiel s. oben).

Erfüllt das Unfallereignis diese im ersten Prüfschritt hinterfragte Qualität nicht, muss geklärt werden, ob das Unfallereignis oder die Vorschädigung die rechtlich wesentliche Bedingung für den Gesundheitserstschaden gewesen ist.

Ob das Unfallereignis eine wesentliche Teil-/Mitursache bildet, ist durch Abwägung/Gewichtung aller nach der Bedingungs- und Kausalitätstheorie infrage kommenden Ursachen (zweifelsfrei bewiesene Tatsachen und Indizien) zu entscheiden (konkrete und individuelle Entscheidung im Sozialrecht im Gegensatz zur abstrakten und generellen Prüfung im Zivilrecht!). Es handelt sich hierbei immer um eine *wer-*

Trauma Berufskrankh 2016 · 18:222–247 DOI 10.1007/s10039-016-0167-0
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

R. Beickert · S. Panzer · J. Geßmann · D. Seybold · S. Pauly · S. Wurm · L. Lehmann · D. Scholtysik

Begutachtung des Rotatorenmanschettschadens der Schulter nach Arbeitsunfällen

Zusammenfassung

Bei der Begutachtung des Rotatorenmanschettschadens der Schulter lag bisher der Fokus auf der Analyse des Unfallgeschehens mit der Kernaussage, dass bestimmte Unfallabläufe „geeignet“ sind, eine Verletzung an der Rotatorenmanschette zu verursachen, andere wiederum nicht. Trotz vielfältiger wissenschaftlicher Erkenntnisse über die Entstehung der Erkrankung der Sehnenplatte der Rotatorenmanschette gibt es keine neuen Ergebnisse darüber, unter welchen Bedingungen es zur isolierten oder kombinierten Verletzung einer gesunden Sehne an der Schulter kommt. Im Blick auf grundsätzliche Urteile des Bundessozialgerichtes aus 2005, 2006 und 2012 ist im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung die ärztliche Begutachtung des Rotatorenmanschetten-

schadens vorrangig an den tatsächlichen und individuellen medizinischen Befunden zu orientieren. Dies setzt voraus, dass der Gutachter den aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstand der Analyse der medizinischen Befundtatsachen zugrunde legt. Nur dann kann er dem Befund einen Wert beimessen, den dieser für die Beantwortung der Fragestellung hat. Diese Arbeit übermittelt die Rechtsgrundlagen für die Begutachtung und das derzeitige medizinische Wissen um die Schädigung der Rotatorenmanschette der Schulter.

Schlüsselwörter

Rotatorenmanschette · Begutachtung · Gesetzliche Unfallversicherung · Rechtsprechung · Medizinische Grundlagen

Assessment of rotator cuff tears of the shoulder after occupational accidents

Abstract

When assessing the causality of rotator cuff tears, the focus was previously on analysis of the accident with the core message that certain accident sequences are “suitable” to cause an injury to rotator cuffs, while others are not. Despite a great deal of scientific knowledge about the development of diseases of rotator cuff tendons, there are no new results about the conditions which can lead to isolated or combined injury of a healthy tendon of the shoulder. In view of fundamental verdicts of the Federal Social Court from 2005, 2006 and 2012 the medical assessment in the field of statutory accident insurance is primarily based on the actual and

individual medical findings. This presupposes that the expert opinion is based on current scientific knowledge on the analysis of facts regarding medical findings. Only then can findings be given a value for answering medical and legal questions. This article provides the legal basis for the assessment and the current medical knowledge on damage to rotator cuffs of the shoulder.

Keyword

Rotator cuff tear · Expert opinion · Statutory accident insurance · Jurisprudence · Medical knowledge

tende Entscheidung, die im Einzelfall getroffen werden muss.

Im Rahmen der Abwägung überwiegt die Vorschädigung für die Bedeutung des Unfallereignisses dann, wenn der Gesundheitsschaden durch ein anderes *alltägliches Ereignis* in etwa zur gleichen Zeit und in etwa demselben Ausmaß entstanden wäre. War die Vorschädigung so weit fortgeschritten, dass mit dem Eintritt des Gesundheitserstschadens bereits bei alltäglichen Verrichtungen (Belastun-

gen) zu rechnen war, so ist er nur gelegentlich oder zufällig während der Arbeit aufgetreten (daher auch der Begriff „Gelegenheitsursache“). Das Unfallereignis war dann nur „Auslöser“ für das Auftreten von Symptomen, nicht jedoch die rechtlich wesentliche Ursache.

— Kann ein eindeutiges Überwiegen von Vorschädigung oder Unfallereignis nicht festgestellt werden, sind beide Ursachen als gleichwertig

Tab. 1 Übersicht über die Kernaussagen („Fazit“) zu den medizinischen Grundlagen der Entstehung des Rotatorenmanschetten Schadens der Schulter und zu den medizinischen Befunden. Der wissenschaftliche Wert der Kernaussagen wurde von den Autoren als „hoch“, „mäßig“ oder „schwach“ eingestuft	
Fazit	Aussagekraft
Biomechanische Grundlagen	
Partielläsionen der RM können durch äußere Gewalt eintreten	Hoch
Isolierte Subscapularissehnenverletzungen stellen häufig eine Unfallfolge dar	Mäßig
Verletzungsmechanismus	
Die Schulterluxation stellt einen Mechanismus dar, der in der Lage ist, die Verletzung einer gesunden Sehne der RM zu verursachen	Hoch
Passive Traktion, axiale Stauchung und exzentrische Belastung kontrahierter Anteile der RM sind in der Lage, eine Verletzung derselben zu verursachen	Mäßig
Ein direktes Anpralltrauma oder der Sturz auf den nach vorne ausgestreckten oder seitlich abgelegten Arm z. B. im Rahmen einer AC-Gelenksprennung schließt eine traumatische Unfallgenese nicht a priori aus	Hoch
Begleitverletzungen	
Eine Mitverletzung der RM ist bei proximalen Humerusfrakturen und isolierten Frakturen des Tuberculum majus möglich	Hoch bis mäßig
Vorgeschichte	
Eine vorbestehende Tendinitis calcarea der Schulter stellt per se keine „einschlägige“ Vorerkrankung dar und ist kein Indiz für eine vorbestehende Diskontinuität der RM-Sehnen	Hoch
Das Vorhandensein eines Impingement der Schulter in der Vorgeschichte ist kein sicheres Indiz für eine Vorschiädigung	Hoch
Das Vorhandensein einer Schulterverrenkung in der Vorgeschichte ist ein Indiz für eine Vorschiädigung	Mäßig
Ob das Vorhandensein einer proximalen Humerusfraktur in der Vorgeschichte ein Indiz für oder gegen den UZH ist, bedarf einer sorgfältigen Analyse des Primärfalles: der verfügbaren Bilddokumentation, der erfolgten Therapie und insbesondere des erzielten Aushilfsergebnisses	Mäßig
Eine isolierte Verletzung des Tuberculum majus/minus in der Vorgeschichte ist ein Indiz gegen den Unfallzusammenhang	Mäßig
Ein Zusammenhang zwischen deformierender AC-Gelenkarthrose und der Entstehung von Supraspinatussehnendefekten ist nicht obligat	Hoch bis mäßig
Das Vorhandensein der Kriterien höheres Alter, Diabetes, Übergewicht, Nikotinkonsum, Hypercholesterinämie und familiäre Belastung sowie dominanter Arm ist ein Indiz für eine RM-Pathologie	Hoch
Die Erkrankung/Vorbehandlung der kontralateralen RM kann auf die Vorschiädigung der betroffenen Seite hinweisen	Hoch
Klinische Untersuchung	
Die initial dokumentierte schmerzfreie und uneingeschränkte aktive Beweglichkeit spricht gegen eine relevante akute Sehnenverletzung	Hoch
Eine Unterscheidung zwischen frischer Verletzung und Vorschaden/Degeneration ist durch die klinische Untersuchung nicht möglich	Hoch
Radiologische Diagnostik: Röntgen	
Ein altersentsprechend unauffälliges Röntgenbild ist ein Indiz für den Unfallzusammenhang	Mäßig bis schwach
Der Akromiontyp nach Bigliani allein erlaubt keine suffiziente Einschätzung der Akromionmorphologie sowie keine Beurteilung, ob ein darunter vorliegender RM-Defekt unfallbedingt entstanden ist oder nicht	Hoch

Tab. 1 Übersicht über die Kernaussagen („Fazit“) zu den medizinischen Grundlagen der Entstehung des Rotatorenmanschettenschadens der Schulter und zu den medizinischen Befunden. Der wissenschaftliche Wert der Kernaussagen wurde von den Autoren als „hoch“, „mäßig“ oder „schwach“ eingestuft (Fortsetzung)	
Fazit	Aussagekraft
Von allen röntgenmorphometrischen Parametern korreliert der CSA am ehesten mit einem vorbestehenden RM-Schaden. Ein großer CSA ist in Verbindung mit einem RCT-Score von über 20 ein Indiz gegen den Unfallzusammenhang	Mäßig bis schwach
Der Akromionindex nach Nyffeler ist bei einem Wert über 0,70 ein deskriptives Indiz für einen möglichen präexistenten RM-Schaden Generell kann ein niedriger AI hinweisend auf einen UZH sein	Schwach
Der laterale Akromionwinkel nach Banas kann nur dann ein Indiz für einen vorbestehenden Supraspinatussehnendefektschaden sein, wenn er unter 70° liegt	Schwach
Aufgrund der sehr kleinen Abstände zwischen den Gruppen, möglicher Messungenauigkeiten und der ausgeprägten Streubreite ist der akromiale Tilt kein verlässliches Indiz für einen vorbestehenden Sehnendefektschaden an der RM	Hoch
Es besteht eine hohe Korrelation zwischen einer akromialen Nase, die größer als 5 mm ist, und dem Vorkommen eines RM-Schadens	Mäßig
Die akromiohumorale Distanz wird auf Röntgenbildern im Stand (nicht mittels MRT) bestimmt. Eine AHD von mehr als 6 mm lässt keine Aussage zu, ob ein Supraspinatussehnendefekt vorhanden ist oder nicht. Wenn die AHD kleiner als 6 mm ist, ist sie ein starkes Indiz für einen asymptomatischen Vorschaden. Die RöntgenbildEinstellung ist entscheidend für die Qualität der Aussage	Hoch
Radiologische Diagnostik: Sonographie	
Für eine akute RM-Verletzung können folgende Indizien sprechen: Erguss in der Bursa subacromialis, Luxation der langen Bizepssehne, gesunde Gegenschulter	Schwach
Radiologische Diagnostik: MRT	
Schlingelung des proximalen Sehnenstumpfes („Kinking“) und das Verbleiben eines peripheren Sehnenstumpfes der Supraspinatussehne am Tuberculum majus sind hinweisend auf ein Trauma in der jüngeren Vergangenheit (Sind starke Hinweise auf traumatische Ruptur)	Mäßig
Hämarthros und Knochenkontusions-/avulsionsödeme („bone bruise“) sind Zeichen einer traumatischen RMR	Hoch bis mäßig
Höhergradige musklotendinöse Retraktion, muskuläre Atrophie und fettige Infiltration schließen eine akute RM-Ruptur aus	Hoch
Intraoperativer Befund	
Rupturgröße und -morphologie sowie der Retraktionsgrad und die Mobilität der Sehne erlauben keinen sicheren Rückschluss auf eine traumatische oder degenerative Ursache der RM-Läsion	Hoch
Innerhalb der ersten 2 Wochen sprechen ein Hämarthros bzw. ein blutig verfärbter Gelenkerguss sowie ein blutiger Bursaerguss tendenziell für eine traumatische Ursache	Hoch
Histologie	
Der histologische Befund ist bis zu 3 Monate nach dem Ergebnis als Kausalitätsindiz zu verwenden. Auf vorbestehende RM-Schäden weisen Strukturveränderungen der kollagenen Fasern, Fibroblastenreichtum und eine ausgeprägte chondroide Metaplasie hin	Schwach
Bei frischen Verletzungen der RM stehen Hämosiderineinschlüsse, Hypervaskularisation und reparative Veränderungen im Vordergrund	Mäßig
Frische Einblutungen in ansonsten intaktem Sehnenewebe stützen den traumatischen Aspekt der Ruptur bzw. den UZH Umgekehrt widerlegt aber deren Abwesenheit nicht den UZH	Hoch

- zu bewerten. Dies genügt für die Anerkennung eines Arbeitsunfalls.
- Entsteht der Gesundheitsschaden im Rahmen einer betrieblichen äußeren Einwirkung, die einer alltäglichen Belastung der Versicherten entspricht, ist das Unfallereignis regelmäßig nicht die wesentliche Ursache.
 - Auch bei einer über die alltägliche Belastung hinausgehenden äußeren Einwirkung kann ein Unfallzusammenhang fehlen. Voraussetzung für diese Annahme ist jedoch, dass die im Vollbeweis nachgewiesene Vorschädigung so stark ausgeprägt war, dass der Gesundheitsschaden wahrscheinlich auch bei einer alltäglichen Belastung in etwa zur selben Zeit und im selben Ausmaß eingetreten wäre. Ausnahme: Das Ausmaß der Gewalteinwirkung war so erheblich, dass auch ein gesundes Gewebe gleichermaßen geschädigt worden wäre!

Die Beurteilung von Ursachenzusammenhängen zwischen bestimmten Ereignissen und der Entstehung bestimmter Krankheiten hat immer auf Basis des aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstandes zu erfolgen. Dieser ist mit Quellenangaben zu belegen. Bei Abweichung bedarf es einer besonders stichhaltigen Begründung. Gibt es keinen konsentierten wissenschaftlichen Erkenntnisstand zu einer bestimmten Fragestellung, kann in Abwägung der verschiedenen Auffassungen mit ausführlicher Begründung einer – aber nicht nur vereinzelt – vertretenen Auffassung gefolgt werden:

Der Sachverständige muss bei seiner Begutachtung also gerade verdeutlichen, welche Erfahrungssätze er seiner Begutachtung zugrunde legt und dass dieses Erfahrungswissen in der einschlägigen Wissenschaft (oder Fachkunde) aktuell als neuester Stand anerkannt ist. [29]

Verschlimmerung

Auch bei einer zum Unfallzeitpunkt bereits manifesten Vorerkrankung (der Versicherte ist mit Krankheitserscheinungen am Unfalltag zur Arbeit gegangen) ist zu

prüfen, ob das Unfallereignis die rechtlich wesentliche Ursache für die Verschlimmerung der Vorerkrankung und damit für den akuten Krankheitszustand ist. Das Unfallereignis ist nur unwesentliche Teilursache, wenn die Neigung zur Verschlimmerung der Vorerkrankung so leicht ansprechbar war, dass alltägliche Ereignisse wahrscheinlich ebenso geeignet gewesen wären, die Verschlimmerung herbeizuführen.

Liegt hingegen eine unfallbedingte Verschlimmerung vor, ist weiterhin zu prüfen, ob das Gesamtleiden in einen unfallbedingten und einen davon unabhängigen, auf die Vorerkrankung zurückzuführenden, Anteil getrennt werden kann. Entschädigt wird grundsätzlich nur der unfallbedingte Verschlimmerungsanteil. Je nachdem, ob es sich um eine dauerhafte oder vorübergehende Verschlimmerung handelt, kann dies zu einer dauernden oder zu einer zeitlich begrenzten Entschädigungsleistung führen. Mündet die unfallbedingte Verschlimmerung später wieder in den normalerweise zu erwartenden unfallunabhängigen Krankheitsverlauf ein, enden zu diesem Zeitpunkt auch die Leistungen der GUV. Ist eine Trennung zwischen unfallbedingtem und unfallunabhängigem Anteil nicht möglich, ist das Gesamtleiden voll zu entschädigen.

Kausalitätsprüfung im Haftpflichtrecht

Auch im Haftpflichtrecht gilt die Bedingungstheorie, die in diesem Rechtsbereich als Äquivalenztheorie bezeichnet wird. Eingeschränkt wird die Äquivalenztheorie durch die Adäquanztheorie, mit der hinterfragt wird, ob ein Ereignis (Unfall) generell geeignet (adäquat) war, den beschriebenen Gesundheitsschaden zu verursachen. „Es sind nur solche Bedingungen adäquat, die nach dem gewöhnlichen Lauf der Dinge und nicht nur unter besonders eigenartigen und unwahrscheinlichen Umständen geeignet sind, einen Schaden der konkreten Art herbeizuführen.“ [153] Auch im Haftpflichtrecht gibt es den Begriff Schadensanlage. Tritt der Gesundheitsschaden nur deshalb ein, weil der Versicherte besondere Schadensanlagen in sich trägt

(z. B. einen vorbestehenden Defektschaden der Supraspinatussehne), so kann der Schädiger sich grundsätzlich nicht darauf berufen, so gestellt zu werden, als habe er einen gesunden Menschen verletzt (Beispiel: Das Vorliegen eines Defektschadens der RM beim Versicherten ist kein außerhalb jeglicher Lebenswahrscheinlichkeit liegender Umstand). Es genügt, dass die unfallbedingte Verletzung nur ein Faktor in einem „Ursachenbündel“ war, das den Gesamtschaden herbeigeführt hat. Obwohl die Haftung durch das Adäquanzanforderndes schon eingeschränkt ist, kann die Zurechnung des Schadens zum Verhalten des Schädigers in Einzelfällen unbillig sein. Daher ist als „dritte Stufe“ eine wertende Begrenzung der Zurechnung nach dem Schutzzweck der Norm erforderlich: Im geltend gemachten Schaden muss sich gerade diejenige Gefahr realisiert haben, die der Handelnde geschaffen hat und die nach dem Schutzzweck der verletzten Norm vermieden werden sollte. Es muss sich bei dem Schaden um solche Nachteile handeln, die nach Art und Entstehung unter den Schutzzweck der verletzten Norm fallen. Das heißt, verbleibt aus völliger Gesundheit heraus bei dem Versicherten (bei vorbestehendem asymptomatischem Sehnenfunktionsdefekt) durch die vermeintlich harmlose Prellung der Schulter bei einem Sturz auf Glatteis eine Funktionsstörung, dann ist diese trotz der Vorschädigung unfallbedingt: Der Schutzzweck der Norm (z. B. Verkehrssicherungspflicht des Hauseigentümers) gebietet, dass bei Glatteis gestreut werden muss, um Stürze infolge Glätte zu vermeiden. Der Gutachter sollte sich bei schwierigen Kausalitätsfragen im Haftpflichtrecht (die Beurteilung eines RM-Schadens gehört sicher dazu) auf seine Rolle als Sachverständiger zu medizinischen Fragestellungen besinnen und die rechtliche Würdigung dem Versicherungsträger bzw. dem Gericht überlassen.

Kausalitätsprüfung in der privaten Unfallversicherung

Der Unfallbegriff der privaten Unfallversicherung (PUV) unterscheidet sich nicht wesentlich von dem in der GUV:

Tab. 2 Prävalenz von RM-Rupturen bei asymptomatischen Patienten, MRT-gesichert, nach Lebensalter [166]

	20 bis 39 Jahre (in %)	40 bis 60 Jahre (in %)	>60 Jahre (in %)
Partiälläsion	4	24	26
Komplettruptur	0	4	28

Ein Unfall liegt vor, wenn die versicherte Person durch ein plötzlich von außen auf ihren Körper wirkendes Ereignis (Unfallereignis) unfreiwillig eine Gesundheitsschädigung erleidet. In der PUV gibt es ebenfalls einen „erweiterten“ Unfallbegriff: Als Unfall gilt auch, wenn sich die versicherte Person durch eine erhöhte Kraftanstrengung

- ein Gelenk an Gliedmaßen oder der Wirbelsäule verrenkt,
- Muskeln, Sehnen, Bänder oder Kapseln an Gliedmaßen oder der Wirbelsäule zerrt oder zerreißt.

Eine erhöhte Kraftanstrengung ist eine Bewegung, deren Muskeleinsatz über die normalen Handlungen des täglichen Lebens hinausgeht. Maßgeblich für die Beurteilung des Muskeleinsatzes sind die individuellen körperlichen Verhältnisse der versicherten Person [49].

Grundlage der Kausalitätsprüfung in der privaten Unfallversicherung ist ebenfalls die Äquivalenztheorie. Eine Einschränkung der Leistungspflicht ist jedoch dann gegeben, wenn Vorschädigungen wie Schadensanlagen („Gebrechen“) oder Vorerkrankungen am Eintritt der Verletzung und/oder deren Folgen mitgewirkt haben. „Waren betroffene Körperteile oder Sinnesorgane oder deren Funktionen bereits vor dem Unfall dauernd beeinträchtigt, wird der Invaliditätsgrad um die Vorinvalidität gemindert.“ [49] Sollten unfallfremde Faktoren einen Einfluss auf die Entstehung des festgestellten Gesundheitsschadens gehabt haben, dann müssen diese als Mitwirkungsfaktoren quantifiziert werden. Die Ermittlung der Höhe des Mitwirkungsfaktors kann nach rein medizinischen Gesichtspunkten so stattfinden wie im zweiten Schritt der Kausalitätsprüfung in der GUV. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass Krankheiten und Gebrechen, die altersbedingt auf normale Verschleißzustände des Körpers zurückgehen, nicht dazu

führen, dass der Unfallversicherer seine Leistungen im Versicherungsfall kürzen darf. Eine Leistungskürzung nach den Bedingungen der privaten Unfallversicherung setzt nämlich immer eine *Abweichung* vom altersbedingten *normalen* Zustand voraus [201]. In diesem Fall ist es erforderlich (und nur in diesem Rechtsbereich der PUV!), den prozentualen Anteil der Vorschädigung an der Entstehung des Gesundheitsschadens zu ermitteln. Es reicht aber, von einem geringen (25 %), mittelgradigen (50 %) oder hohen (75 %) Mitwirkungsfaktor auszugehen, feinere Abstufungen sind nicht plausibel.

Nach einem Urteil des Bundesgerichtshofes (BGH) vom 1.4.2015 [18] ist bei der Feststellung der Funktionsstörungen der Schulter zu berücksichtigen, ob diese nach der Gliedertaxe oder außerhalb davon (Einschränkung der Leistungsfähigkeit) erfolgen muss. Je nach dem dem Vertrag zugrunde liegenden Allgemeinen Unfallversicherungsbedingungen (AUB) können sich hierdurch Abweichungen ergeben. Die Versicherung hat bei der Auftragsvergabe darauf hinzuweisen.

Medizinische Grundlagen

Prävalenz asymptomatischer Rotatorenmanschettschäden

Strukturelle Läsionen der RM zählen zu den häufigsten Pathologien des Schultergürtels und können Ursache für anhaltenden Schmerz, eingeschränkte Beweglichkeit und reduzierte Kraft sein [174].

Die exakte Inzidenz bzw. Prävalenz von Läsionen der RM lässt sich nicht präzise quantifizieren, da von einem relevanten Anteil asymptomatischer Patienten auszugehen ist. Bei steigendem Anspruch an Lebensqualität und -aktivität werden Rupturen der RM v. a. bei älteren Patienten beobachtet [35, 137]. In Leichenschultern wurde eine Prävalenz

von 5–17 % beschrieben, wobei bei 6 % der unter 60-Jährigen, aber bei 30 % der entsprechend älteren Körperspender eine Ruptur beschrieben wurde [93, 133].

Radiologische Screeninguntersuchungen mittels MRT-Diagnostik an asymptomatischen Probanden bestätigten die Korrelation von RM-Läsionen und zunehmendem Patientenalter [128, 166]: Während über 60-jährige Patienten zu 28 % komplette und zu 26 % Partiälläsionen der RM aufwiesen, fanden sich bei 40- bis 60-Jährigen entsprechend zu 4 % bzw. 24 % Auffälligkeiten (■ Tab. 2). Patienten unterhalb des 40. Lebensjahres hingegen zeigten lediglich zu 4 % Partiälläsionen, aber keine Totalrupturen. Das untersuchte Gesamtkollektiv von $n = 96$ Patienten wies hierbei eine freie Schulterfunktion auf [166].

Ultrasonographisch wurde die altersabhängige Prävalenz bei asymptomatischen Patienten mit bis zu 50–80 % bei 80-Jährigen (und älter) bestätigt (■ Tab. 3, [128, 176, 196]). Moosmayer et al. [128] untersuchten 420 symptomfreie Probanden zwischen dem 50. und 79. Lebensjahr, innerhalb derer die Rate von Komplettrupturen 2,1 % (50. bis 59. Lebensjahr), in der 7. Lebensdekade 5,7 % und in der 8. Dekade 15 % betrug. Trotz reduzierter Flexionskraft bei Patienten mit Rupturen waren alle Probanden subjektiv beschwerdefrei, weshalb die Autoren die nachgewiesene Prävalenz als Teil des natürlichen Alterungsprozesses bewerteten [128]. Bei 588 symptomatischen Patienten hingegen mit unilateralem Schulterschmerz wurde ebenfalls altersabhängig bestätigt, dass intakte Sehnen (36 %, Ø 48 Lebensjahre) bei signifikant jüngeren Patienten vorliegen als unilaterale (33 %, Ø 58 Lebensjahre) bzw. bilaterale Rupturen (31 %, Ø 68 Lebensjahre) [195].

Biomechanische Grundlagen zur Verletzung der Rotatorenmanschette

Die Sehnen der RM zeigen heterogene, nichtlineare biomechanische Eigenschaften [73]: Elastizitätsmoduln, Reiß- und Druckfestigkeiten, Verteilung und Ausrichtung der Kollagenfasern aber auch

Tab. 3 Prävalenz von RM-Rupturen bei asymptomatischen Patienten, ultraschallgesichert, nach Lebensalter

	50–59 Lj (in %)	60–69 Lj (in %)	70–79 Lj (in %)	>80 Lj (in %)	Autor
Komplettruptur	2,1	5,7	15	(n.n.)	[128]
Partial- und Totalruptur	33	50	70	80	[123]
Partial- und Totalruptur	13	20	31	51	[176]
Partial- und Totalruptur	12,8	25,6	45,8	50	[196]

Lj Lebensjahr, n.n. nicht benannt

die Belastungen der einzelnen Sehnen weisen deutliche lokale Unterschiede auf [62, 63, 73, 90–92, 172]. Dabei ist die Frage der auf die Sehnen einwirkenden Zug-, Scher- und Kompressionskräfte besonders komplex, da sich die Belastungen und damit die maximale Belastbarkeit durch unterschiedliche Armstellungen, auftreffende Kraftvektoren, exzentrische oder konzentrische Sehnenvorspannung verändern [62, 63, 68, 75]. Auch altersbedingte Degeneration an der Entthese (*Stelle am Knochen, an der eine Sehne, ein Ligament oder eine Gelenkkapsel ansetzt*), Elastizitätsverlust und bindegewebiger Umbau der Muskulatur wirken sich auf die Belastbarkeit der Sehnen aus [68, 159]. Andererseits scheint der histologische Grad der Degeneration nicht immer mit den mechanischen Eigenschaften der Sehne zu korrelieren [90]. Bei der Interpretation der bislang zu den biomechanischen Eigenschaften der RM-Sehnen durchgeführten In-vitro-Studien und Finite-Elemente-Analysen muss bedacht werden, dass diese Komplexität naturgemäß nur ansatzweise abgebildet werden kann.

Konzentrische Kräfte treten auf, wenn Muskel und Oberarm in die gleiche Richtung arbeiten. Dahingegen resultiert eine Bewegung des Oberarmes gegen die Zugrichtung des Muskels in einer exzentrischen Zugbelastung der Sehne [107]. Die exzentrische Krafteinwirkung führt zu einer potenzierten Zugbelastung [68], die zunimmt, je weiter peripher die Kraft auf den Arm einwirkt. Nach dem Hebelarmgesetz kann eine bis zu 30-fache Zunahme der peripher einwirkenden Kraft auf den RM-Ansatz resultieren [101]. Auch bei Rotationsbewegungen wird die RM einer ständigen Zug- und Scherbelastung

ausgesetzt [107]. Zu einer Kompressionsbelastung zwischen Humeruskopf und korakokromialem Bogen kommt es bei axialem Druck des Humerus in kaudokranieler Richtung [107, 168].

Die Zugbelastungen, die in vitro innerhalb der SSP-Sehne gemessen werden können, unterscheiden sich nach Lokalisation innerhalb der SSP-Sehne sowohl in anteroposteriorer Richtung als auch in gelenk- und bursseitiger Schicht [72, 165]. Dabei ist der gelenkseitige, anteriore Sehnenanteil der höchsten Zugbelastung ausgesetzt [165]. Auch unterschiedliche Armstellungen wirken sich auf die Intensität der Zugbelastung in Abhängigkeit von der Lokalisation innerhalb der Sehne aus. Hier wurde die maximale Zugbelastung an der gelenkseitigen, anterioren SSP-Sehne in 90° Abduktion beschrieben [75]. Entsprechend der höheren Belastung des anterioren Sehnenanteils ist dieser mit durchschnittlich 4,8 mm dicker als der posteriore Sehnenanteil mit 2,7 mm [118]. Dadurch bedingen sich unterschiedliche Reißfestigkeiten der einzelnen Sehnenabschnitte, wobei die Absolutwerte in der Literatur, bedingt auch durch unterschiedliche Versuchsmethodik, teilweise unterschiedliche nicht immer vergleichbare Ergebnisse aufweisen. Ohne Aufteilung in Bündel oder Schichten wurde für die SSP an 24-h-post-mortem-Präparaten eine maximale Reißfestigkeit von 1850 N beschrieben [151]. In dieser Studie zeigte sich altersabhängig eine kontinuierliche Abnahme von Reißfestigkeit und Steifigkeit der SSP mit einer durchschnittlichen maximalen Zugbelastbarkeit von 984 N. Allerdings wurde auch bei Sehnen 65-jähriger Patienten immer noch eine Reißfestigkeit von ca. 900 N beobachtet [151]. In bio-

mechanischen Muskel-Sehnen-Kadaverstudien wird die Ruptur am muskulotendinösen Übergang oder an der knöchernen Insertion beschrieben, bevor es zur Ruptur der SSP-Sehne kommt [72]. Das spricht für die höhere biomechanische Widerstandskraft der SSP-Sehne gegenüber dem medialen, muskulotendinösen Übergang bzw. der lateralen knöchernen Entthese [80]. Auch Rickert et al. [151] beschrieben das knöcherner Versagen der SSP-Sehne mit 68 % häufiger gegenüber der SSP-Ruptur ohne knöcherner Beteiligung in 32 %.

Getrennt in ein anteriores und posteriores SSP-Bündel wurde die Reißfestigkeit des dickeren, anterioren Sehnenanteils weitaus höher als die des dünneren, posterioren Anteils beschrieben (im Verhältnis 2:1 bis 4:1) [76, 118]. Erfolgt eine experimentelle Separation der SSP-Sehne in eine gelenkseitige und eine bursseitige Schicht, so hält die bursseitige Schicht mehr als doppelt so hohen Zugbelastungen stand [130]. Dabei werden die höheren Zugbelastungen artikulärseitig als möglicher Grund für Scherbelastung und Delaminierungsprozesse zwischen den beiden Sehnenschichten angesehen und damit als mögliche Ursache für Partiailläsionen [75]. Partiailläsionen wiederum führen sowohl zu einer Mehrbelastung des intakten Sehnen Gewebes insbesondere unmittelbar am Rupturbereich als auch zu einer erheblichen Abnahme der Reißfestigkeit [16, 44, 160, 197]. Partiailläsionen werden häufig am Beginn degenerativer RM-Läsionen beschrieben, die dann in komplette (transmurale) Läsionen fortschreiten [113]. Andererseits fanden andere Autoren gerade und häufiger Partiailläsionen bei Patienten nach einem definierten traumatischen Ereignis ([8, 24], **Abb. 1**).

Fazit: Auch Partiailläsionen der RM können durch äußere Gewalt eintreten.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Halder et al. untersuchten die biomechanischen Eigenschaften der Sehnen des SSC, ISP und des Teres minor in Abhängigkeit unterschiedlicher Armpositionen [4, 62]. Dabei erfolgte eine Unterteilung der SSC- und ISP-Sehnen in 4 Anteile.

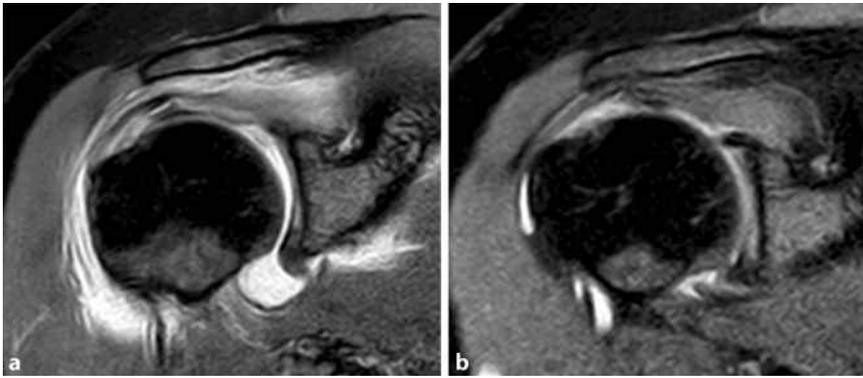


Abb. 1 ▲ Frische gelenkseitige Partialruptur der Supraspinatussehne: **a** 3 Tage nach dem Unfall, **b** 6 Monate später mit Retraktion der gelenkseitigen Sehnenhälfte

Für die superioren Anteile des SSC wurde eine höhere Stabilität als für die inferioren Anteile gefunden [62]. Die maximale Reißfestigkeit der gesamten Sehne wurde auch in Übereinstimmung mit Arbeiten anderer Autoren mit durchschnittlich 1725 N bestimmt [62, 74]. Am ISP zeigte sich bei Halder et al. [63] der superiore Anteil schwächer als die mittleren und unteren Sehnenanteile. Die maximale Reißfestigkeit wurde in der ISP-Sehne im mittleren superioren Anteil (durchschnittlich 677 N) und inferioren Anteil (550 N) gefunden [63]. Die hohe Reißfestigkeit des superioren SSC-Sehnenanteils wird als möglicher Grund angesehen, dass sich SSP-Läsionen selten in den SSC ausdehnen, sondern häufiger posterior den schwächeren superioren Anteil der ISP-Sehne mit einbeziehen [62, 63]. Die Reißfestigkeit der Sehne des Teres minor beträgt mit durchschnittlich 70 N nur einen Bruchteil der Reißfestigkeit des ISP [63].

Histologie des Sehnen-Knochen-Übergangs

Histologisch weist der native Übergang von Sehne und Knochen am Footprint eine 4-Zonen-Architektur auf. Hierbei geht die Sehne (Zone I) über zunächst nicht mineralisierten (Zone II) in zunehmend mineralisierten Faserknorpel (Zone III) über, der seinerseits in das knöcherne Fundament des Footprints mündet [13, 105]. Als extrazelluläres Matrixprotein besteht die Sehne der RM weit überwiegend aus Kollagen I, während die Übergangszonen II und III kartilaginäre

Proteine wie Kollagen II, III und Proteoglykane (Decorin, Aggrecan) beinhalten [47, 177]. Dadurch können Scherkräfte und Druckbelastungen kompensiert werden, denen die RM im Gegensatz zu anderen überwiegend linear zugbeanspruchten Sehnen des Körpers ausgesetzt ist [105]. Die Übergangszone erlaubt mechanisch einen Kompromiss zwischen Kraftübertragung und hoher Reißfestigkeit mit viskoelastischen Eigenschaften zur Kompensation von mechanischen Belastungsspitzen [146].

Pathogenese der Rotatorenman-schettenruptur

Die Pathogenese von Läsionen der RM ist multifaktoriell begründet, wobei zwischen intrinsischen und extrinsischen Faktoren Wechselwirkungen und kausale Zusammenhänge bestehen. Einige intrinsische Faktoren können ggf. in der histopathologischen Diagnostik nachweisbar sein, z. B. Veränderungen durch den natürlichen Alterungsprozess oder die reduzierte Mikrovaskularisierung der Sehneninsertion. Die altersgestaffelt globale Abnahme der RM-Perfusion (bei quantitativ ähnlichem Blutfluss innerhalb intakter und rupturierter Sehnen) wurde im Kontrastmittelultraschall nachgewiesen [46].

Sehnenzellen in der kollagenreichen Extrazellulärmatrix (ECM) weisen per se ein geringes Proliferationsverhalten und einen langsamen Metabolismus auf [33]. Darüber hinaus ist beschrieben, dass mit zunehmender Rupturgröße der RM der Metabolismus der Sehnenzellen

abnimmt, sich vermehrt apoptotische Sehnenzellen vorfinden und somit die biologische Gewebedegeneration voranschreitet [119, 120, 146, 199].

Mit zunehmendem Patientenalter verringern sich die viskoelastischen Eigenschaften der RM-Sehne. Vereinzelt kommt es zu Hydroxylapatit-Mikrokalzifikationen, mukoider Auflockerung des Stromas oder Ausbildung von Fettzellen zwischen den Kollagenfasern der RM [58, 66]. Im Tiermodell wurden durch die veränderte Quartärstruktur der Kollagenproteine eine reduzierte Lastaufnahme sowie ein reduziertes Elastizitätsmoment nachgewiesen [36, 66]. Diese Veränderungen werden manchmal mit dem Begriff „Degeneration“ bezeichnet. Andere Autoren vertreten die Auffassung, dass es sich bei altersbedingten Veränderungen um einen physiologischen Prozess handelt und dass Degeneration einen über das altersübliche Maß hinausgehenden, tatsächlich pathologischen Prozess darstellt. Dieser kann beispielweise Folge einer Überlastung oder Fehlbelastung durch chronische Mikrotraumata sein und sollte dann besser als „Tendinose“ bezeichnet werden, um den unscharf definierten Begriff der Degeneration zu vermeiden. Atrophe Veränderungen einer Sehne als Folge einer Unterbeanspruchung sind ebenfalls denkbar, aber in der Literatur bisher kaum untersucht. Sollte bei gutachterlichen Fragen zur „Degeneration“ Stellung bezogen werden, so ist auf jeden Fall zu erläutern, was der Gutachter unter Degeneration versteht. Als relativ zuverlässige Zeichen einer Tendinose gelten mukoide Ablagerungen im Stroma und eine Umwandlung schmaler, länglicher Fibrozyten in ovaläre Fibroblasten [85].

Als Konsequenz resultiert die altersabhängig zunehmende Prävalenz von Läsionen der RM.

Verletzungsmechanismus – Geschehensablauf

Im Allgemeinen werden nur solche Kräfte für eine Sehnenläsion verantwortlich gemacht, die in einer Zug- oder Scherbelastung einer Sehne resultieren [152]. Bei der aktiven Schulterbewegung treten Translationsbewegungen des Humerus-

kopfes gegenüber dem Glenoid aufgrund der stabilisierenden und zentrierenden Wirkung der RM kaum auf. Erst bei abrupter, passiv forcierter Zunahme der Translation kommt es zu unphysiologischen Belastungen der RM [101]. Die Schulterluxation als Maximalvariante dieser Translationsbewegung kann altersabhängig sowohl nach vorderer und hinterer Luxation zu einer RM-Läsion durch exzentrische Überdehnung der Sehnen führen [142, 155]. Besonders hoch ist die Wahrscheinlichkeit einer RM-Läsion nach Schulterluxation bei persistierenden Schmerzen über 2 bis 3 Wochen, aktiver Bewegungseinschränkung oder begleitender Nervenläsion [54]. Durch den Luxationsmechanismus kann es auch zur traumatischen Abscherung der Supraspinatussehne am Oberrand des Tuberculum majus kommen [190]. Dieser Mechanismus wird als inneres Impingement bezeichnet: Bei Überschreiten des maximalen Rotationswinkels bei forcierter Abduktion und Außenrotation schlägt der innere Ansatzbereich der Supraspinatus- und Infraspinatussehne am dorsokraniellen Glenoidrand an, und es kommt zu einer Scherbelastung der Sehnenfasern [101, 184, 190]. Eine SSC-Schädigung ist durch den Sehnenkontakt mit dem vorderen Glenoidrand bei maximaler Innenrotation und Adduktion möglich [51, 190]. Neben dem Abschermechanismus wird die exzentrische Lasteinleitung auf angespannte Sehnen und Muskulatur als Ursache von RM-Läsionen angesehen [101]. Als möglicher Unfallmechanismus ist das unerwartete Auftreffen einer Last auf zu diesem Zeitpunkt in entgegengesetzter Richtung arbeitende Manschettenmuskulatur zu sehen. Der Sturz auf den nach hinten ausgestreckten Arm führt durch exzentrische Überdehnung sowohl ventraler als auch dorsokranieller Sehnenanteile zu einer möglichen RM-Läsion [101]. Eine gewaltsame Hyperextension oder forcierte Außenrotation wiederum kann eine SSC-Läsion bedingen [50, 57, 106].

Es wird angenommen, dass es bei einem direkten Anpralltrauma oder beim Sturz auf den nach vorne ausgestreckten Arm nicht zu unphysiologischen Belastungen der RM kommt [101]. An-

dererseits wurde bei professionellen Rugbyspielern nach Videoanalyse des Unfallmechanismus der Sturz auf den nach vorn ausgestreckten Arm (sog. „Try-Scorer-Mechanismus“) als häufigste Ursache einer traumatischen RM-Läsion beschrieben, auch wenn es nicht gleichzeitig zu einer Schulterluxation kam [37]. Des Weiteren wurden bei Schultereckgelenksprengungen infolge eines direkten seitlichen Anpralltraumas der Schulter arthroskopisch begleitende RM-Läsionen beschrieben [145]. Pauly et al. [145] konnten die Läsionen bei 125 Patienten in 5 % der Fälle einer traumatischen Genese zuordnen, und in 9 % war eine sichere traumatische oder degenerative Zuordnung nicht möglich. Auch in einer aktuellen Übersichtsarbeit wird der Sturz auf den ausgestreckten Arm als der häufigste Unfallmechanismus in der Genese der traumatischen RM-Läsion angegeben [114]. Allerdings erkennen die Autoren, dass eine Differenzierung zwischen rein traumatischen Läsionen und einer „akut-auf-chronischen“ Läsion retrospektiv aus den eingeschlossenen Studien nicht sicher möglich ist [114]. Meist dient eine schmerzfreie und uneingeschränkte Schulterfunktion vor einem einmaligen, definierten traumatischen Ereignis als einziges Unterscheidungskriterium zwischen traumatischer und degenerativer Genese [8, 24, 104, 103, 114, 147]. Dabei wird der eigentliche Unfallmechanismus meist außer Acht gelassen, oder es werden verschiedenste Mechanismen angegeben, sodass auch in Arbeiten das Anpralltrauma (in 44 % der Fälle [170]) oder das aktive Heben schwerer Lasten (in 31 % der Fälle [98]) als ursächlicher Unfallmechanismus genannt wird. Das unterstreicht in der Einzelfallanalyse die Schwierigkeit des meist retrospektiv nicht mehr zu reproduzierenden und rekonstruierenden Geschehensablaufes. Obwohl die oben beschriebenen biomechanischen Daten unterschiedliche Belastungsspitzen in der Sehne in Abhängigkeit von bestimmten Bewegungen und Armstellungen zeigen [16, 17, 72], konnte ein spezifischer Unfallmechanismus, der bereits von der Unfallbeschreibung auf eine mögliche RM-Läsion schließen ließe, bislang weder in prospektiven noch in

retrospektiven Untersuchungen definiert werden [98, 104, 103, 170].

Fazit: Die Schulterluxation stellt einen Mechanismus dar, der nachweislich in der Lage ist, die Verletzung einer gesunden Sehne der RM zu verursachen.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Die passive Traktion, axiale Stauchung und exzentrische Belastungen kontrahierter Anteile der RM sind ebenfalls potenziell in der Lage, eine Verletzung der RM zu verursachen.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist mäßig.

Ein direktes Anpralltrauma oder der Sturz auf den nach vorne ausgestreckten oder seitlich abgelegten Arm z. B. im Rahmen einer AC-Gelenksprengung schließt eine traumatische Unfallgenese nicht a priori aus.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Rotatorenmanschettenruptur als Begleitläsion

Schulterluxation

Bei der traumatischen anterioren Schulterluxation ist das Auftreten von Sehnenrupturen der RM in ca. 12–17 % beschrieben worden, wobei transmurale Rupturen im Gegensatz zu partiellen Rupturen häufiger genannt worden sind [1, 155]. Bei einem Drittel der älteren Patienten rupturiert die Subscapularissehne [41]. Gyftopoulos et al. [60] haben ein häufigeres Auftreten von Partialrupturen der Subscapularissehne im mittleren und inferioren Drittel nach anteriorer Schulterluxation im Vergleich zu Patienten ohne Dislokation beschrieben.

Typische MRT-Kriterien nach anteriorer Schulterluxation sind Verletzungen der anteroinferioren labrokapsulären Strukturen, die je nach Bildqualität und Untersuchungsmethode genauer unterteilt werden können, sowie Frakturen am proximalen Humerus einschließlich der Hill-Sachs-Läsion [1, 41, 96, 155, 182].

Bei der traumatischen posterioren Schulterluxation sind begleitende RM-Rupturen in ca. 6–20 % beschrieben worden, wobei Rupturen der Subscapularissehne, isoliert oder in Kombi-

nation mit Rupturen von Supra- und Infraspinussehne, am häufigsten genannt worden sind [109, 154, 156, 161]. Typische MRT-Kriterien nach posteriorer Schulterluxation sind Verletzungen der posteroinferioren labrokapsulären Strukturen sowie proximale Humerusfrakturen einschließlich der reversen Hill-Sachs-Läsion [41, 109, 154, 156, 161, 182].

Die genannten Zahlen umfassen RM-Rupturen, die zum Zeitpunkt der ersten MRT-Untersuchung diagnostiziert worden sind. Vorbestehende Rupturen, insbesondere bei älteren Patienten, sind nicht ausgeschlossen worden.

Auf der anderen Seite steigt die Prävalenz von RM-Rupturen nach traumatischen Dislokationen mit zunehmendem Alter als Konsequenz des altersbedingten Verschleißes der Strukturen und mechanischen Eigenschaften der Sehnen der RM (z. B. [148]).

Proximale Humerusfrakturen

Als Begleitverletzung bei proximalen Humerusfrakturen sind Rupturen der Supra- und Infraspinussehne sowie der Subscapularissehne in 29 % (22/79 Patienten) [42] und in 19,5 % (59/302 Patienten) [4] beschrieben worden, wobei Bahrs et al. [4] ausschließlich von transmuralen Rupturen berichtet haben. Gallo et al. [48] haben von kompletten Rupturen oder Abrissen von mindestens einer Sehne in 40 % (12/30 Patienten) der Patienten mit proximaler Humerusfraktur berichtet. Dabei haben die Autoren einen zunehmenden Schweregrad der Sehnenverletzung mit zunehmender AO- und Neer-Klassifikation beobachtet. Bahrs et al. [4] haben gezeigt, dass Vierfragmentfrakturen signifikant mit transmuralen Rupturen assoziiert waren und dass 66 % der beobachteten Rupturen durch das Trauma verursacht waren und nicht durch vorbestehende Degeneration.

Bei Tuberculum-majus-Frakturen werden in bis zu 50 % gleichzeitig RM-Läsionen gefunden, wobei der SSP am häufigsten vor ISP- und SSC-Läsionen betroffen ist [48, 59, 116]. Dabei scheint der Schweregrad der RM-Läsion mit dem Dislokationsgrad des Tuberculum majus [48] bzw. der Frakturschwere bei

proximaler Humerusfraktur zu korrelieren [4]. Bei „okkulten“ Frakturen des Tuberculum majus sind in 46 % Partialrupturen der RM beobachtet worden [59].

Frakturen an Glenoid, am Tuberculum majus oder minus oder eine Hill-Sachs-Delle am Humeruskopf sind beweisend für ein traumatisches Ereignis, und RM-Läsionen werden als Begleitläsionen häufig beschrieben [43, 188, 200]. Auch begleitende Nervenläsionen werden im Zusammenhang mit RM-Läsionen beschrieben und weisen auf eine starke, traumatische Krafteinwirkung auf die Schulter hin [27, 149]. Nach traumatischen Plexus-brachialis-Verletzungen wurden in 8 % begleitende RM-Läsionen bei einem jungen Patientenkollektiv (Durchschnittsalter 33,4 Jahre) beschrieben [25].

Akromioclavikulargelenkverletzungen

Bei AC-Gelenksprengung (Akromioclavikulargelenkverletzungen) mit Dislokation (Typ III bis V nach Rockwood) sind Rupturen der Supraspinatussehne in ca. 4 % (Partialruptur in 2,6 %; transmurale Ruptur in 1,3 %) [178], isolierte Partialrupturen der Subscapularissehne in 5 % und kombinierte Rupturen der Subscapularis- und Infraspinussehne in 2,5 % genannt worden [144]. In 30 % der Fälle (38 von 125 Patienten) lagen glenohumerale Begleitverletzungen vor, die einer akut traumatischen, einer degenerativen und einer intermediären Gruppe zugeordnet werden konnten. Die Autoren fanden in 5 % traumatische RM-Läsionen und in 9 % nicht sicher zuzuordnende Befunde der intermediären Gruppe [145].

SSC-Läsionen treten häufig mit Pathologien und Instabilitäten der langen Bizepssehne aufgrund der anatomischen Beziehung zwischen SSC und Pulley-Schlinge auf [61, 88, 106, 183]. Die SLAP- und Pulley-Läsionen wurden als häufigste Pathologie nach einem Schultertrauma, das nicht zu einer Schulterluxation geführt hat, beschrieben [8]. Die Lokalisation der langen Bizepssehne gilt dabei als ein Indikator für eine SSC-Läsion: Liegt im MRT keine (Sub-)

Luxation der langen Bizepssehne vor, ist eine SSC-Läsion unwahrscheinlich [167]. Eine Assoziation zwischen einer SSC-Läsion und einer humeralen Avulsion des inferioren glenohumeralen Ligamentes (HAGL-Läsion) bzw. einer Bankart-Läsion konnte gezeigt werden [14, 21].

Fazit: Eine Mitverletzung der RM ist v. a. bei proximalen Humerusfrakturen und isolierten Frakturen des Tuberculum majus zu erwarten.

Die Aussagekraft dieser Feststellung konnte nicht konsentiert werden (mäßig bis hoch).

Begutachtung des Rotatorenmanschettenschadens

Die Erstattung eines Gutachtens erfordert die streng strukturierte Beantwortung von Fragen, die in der Regel in einem Gutachtauftrag gestellt werden und die zeitlich nacheinander zu beantworten sind:

- War der Unfall in der Lage, ein nicht vorgeschädigtes Organ zu verletzen?
- Handelte es sich bei der äußeren Einwirkung um eine alltägliche Belastung?
- Gibt es „konkurrierende“ Bedingungen – in welcher Ausprägung?
- Überwiegt die äußere Einwirkung oder die „Konkurrenz“?

Der erste Fokus liegt auf dem Unfallereignis und dem Gesundheitserstschaden. Führte der Unfall zu einer Verrenkung der Schulter, zu einer proximalen Humerusfraktur oder zu einer isolierten Fraktur des Tuberculum majus oder minus, und war das Unfallereignis nach Art und Richtung auch in der Lage, diese Verletzungen herbeizuführen, dann könnte beim Vorliegen eines RM-Schadens die Frage nach der Ursächlichkeit des Sehnen Schadens bereits im ersten Schritt der Kausalitätsprüfung beantwortet werden: Der Unfall war die rechtlich wesentliche Teilursache für die Entstehung des RM-Schadens. Diese Feststellung ist möglich, wenn es einen medizinischen Konsens darüber gibt, dass die oben genannten Verletzungen in hohem Maß und nicht nur in einem mehr oder weniger geringen

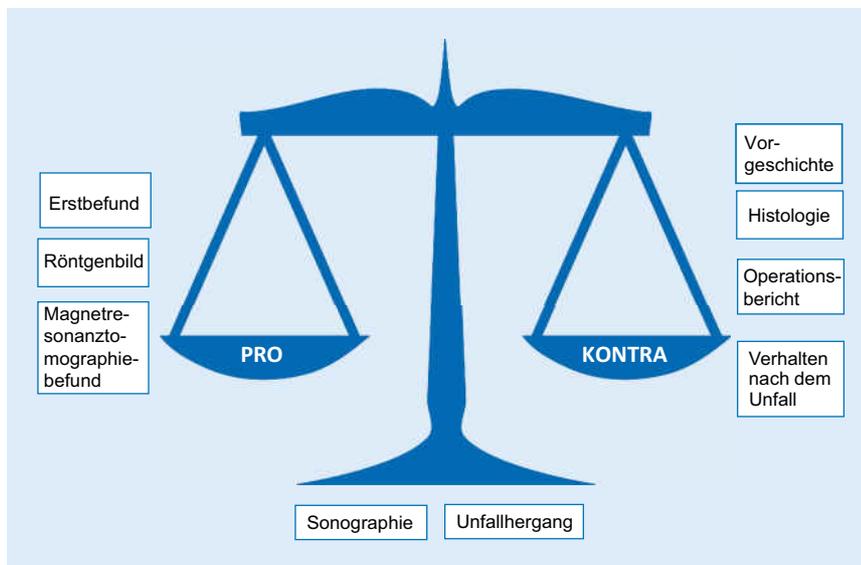


Abb. 2 ▲ Abwägen des verschiedenen Wertes (Gewichtes) der Anknüpfungstatsachen

Prozentsatz Begleitverletzungen an der gesunden RM verursachen. Dieser medizinisch naturwissenschaftliche Konsens kann derzeit nur für die proximale Humerusfraktur und die isolierte Fraktur des Tuberculum majus hergestellt werden.

Für die Schulterverrenkung kann nur die Aussage getroffen werden, dass sie potenziell (10–12 % der Fälle) in der Lage ist, eine Begleitverletzung an einer nicht vorgeschädigten Supraspinatussehne zu verursachen.

Immer dann, wenn die Kausalitätsfrage nicht schon im ersten Schritt beantwortet werden kann, richtet sich der Fokus auf die Vorschädigung der Sehne. Denn es gilt zu ermitteln, welche Rolle die Vorschädigung bei der Entstehung des RM-Schadens spielt hat.

Im zweiten Schritt der Kausalitätsprüfung ist vorab die Frage zu beantworten, ob die auf die Schulter einwirkende Kraft einer alltäglichen Belastung entsprach. Maßstab sind die dem Alter der Versicherten entsprechenden, üblicherweise mit gewisser Regelmäßigkeit (wenn auch nicht jeden Tag) auftretenden Belastungen (z. B.: Hochheben und Tragen einer Getränkebox, normale Körperdrehbewegungen, Gehen, Treppensteigen, Bücken, in die Hocke gehen, Schieben eines Einkaufswagens usw.). Entsprechend die auf den Arm/die Schulter von außen einwirkende Kraft einer alltäglichen

Belastung, kann definitionsgemäß ein Arbeitsunfall nicht vorgelegen haben.

Wenn diese Frage verneint wird („keine alltägliche Belastung“), sind im zweiten Schritt der Kausalitätsprüfung alle medizinischen Tatsachen dahingehend zu beurteilen, ob sie für oder gegen den Unfallzusammenhang sprechen. Die Anknüpfungs- und Befundtatsachen sind dem Gutachter vorgegeben und im Vollbeweis (zweifelsfrei) gesichert. Sofern es erforderlich ist, weitere Befunde beizuziehen, ist in der GUV der UV-Träger aufzufordern, die notwendigen Ermittlungen durchzuführen. Im Zivilrecht (PUV und Haftpflicht) ist der Anspruchsteller gefordert, die notwendigen anspruchsberechtigenden medizinischen Unterlagen zu beschaffen, der Versicherungsträger die anspruchshindernden Tatsachen.

Für die Begutachtung des RM-Schadens der Schulter sind nachstehende medizinische Tatbestände vom Auftraggeber zu ermitteln:

- Vorgeschichte,
- Geschehensablauf,
- Verhalten des Verletzten nach dem Unfall,
- klinischer Erstbefund inklusive erstes Röntgenbild nach dem Unfall,
- Verlaufsbeurteilung,
- Ultraschalluntersuchung der Schultern,
- Magnetresonanztomographieverläufe,

- intraoperativer Befund, ggf. intraoperative Videoprints,
- histologischer Befund.

Jeder dieser Tatbestände ist danach zu prüfen, ob er ein Indiz für oder gegen die unfallbedingte Entstehung des RM-Schadens ist und – noch wichtiger – welchen Stellenwert (welches Gewicht) er für die Entscheidungsfindung hat. Denn der Entscheidungsprozess ist ein Abwägen unterschiedlich gewichteter Tatsachen.

Zunächst ist zu entscheiden, ob die ermittelten Anknüpfungstatsachen (Geschehensablauf, Verhalten nach dem Unfall) und die vorgelegten Befunde verletzungstypisch oder erkrankungstypisch sind. Nur dann können sie ein Indiz für oder gegen den Unfallzusammenhang sein und werden (gedanklich) auf einer Waage auf die „Pro-“ oder „Kontraschale“ gelegt. Wenn eine Entscheidung nicht möglich ist (der Befund also gleichermaßen sowohl für als gegen Verletzung/Erkrankung spricht), muss dieser Tatbestand unberücksichtigt bleiben und (gedanklich) neben die Waage gelegt werden.

Wenn die Tatbestände sortiert sind (Abb. 2), besteht der nächste Schritt darin, den Befunden ein Gewicht zu geben. Diese Gewichtung wird naturgemäß aus Sicht des Gutachters immer subjektiv bleiben. Die Grundlage der Gewichtung muss aber der gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisstand sein.

Die Feststellung des jeweils aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstandes ist für eine objektive Urteilsfindung unerlässlich. Ausgangsbasis der richterlichen Erkenntnisbildung über wissenschaftliche Erfahrungssätze sind auch bei Fragen der objektiven Verursachung die Fachbücher und Standardwerke insbesondere zur Begutachtung im jeweiligen Bereich. Außerdem sind die jeweiligen Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlich-medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) zu berücksichtigen. Hinzu kommen andere aktuelle wissenschaftliche Veröffentlichungen. Diese Quellen hat der Richter jeweils kritisch zu würdigen. [29]

Deshalb wird im Folgenden dargestellt, welches Gewicht die Anknüpfungstatsachen und Befundtatsachen bei dem Prozess des

Abwägens haben können. Der wissenschaftliche Hintergrund der zu den Befunden getroffenen Aussagen wird hierzu einer eigenen Wertung unterzogen mit dem Ziel darzustellen, welche Stärke die getroffenen Aussagen haben. Ähnlich der Evidenzstärke, wie sie in den AWMF-Leitlinien formuliert wird, wird der Aussagekraft der Feststellung die Kategorie „hoch“, „mäßig“ oder „schwach“ zugeordnet. Der Gutachter soll die Möglichkeit erhalten, den Wert der wissenschaftlichen Aussagen in seinem Gutachten zu benennen.

Vorgeschichte

Schadensanlagen sind definitionsgemäß klinisch stumm und werden deshalb bei der Erhebung der Vorgeschichte und im Leistungsverzeichnis der Krankenkasse nicht erwähnt. Vorerkrankungen oder Vorverletzungen der Schulter können Indizien für oder gegen eine Vorschädigung der RM sein.

Tendinosis calcarea

Die Tendinitis/Tendinosis calcarea ist ein eigenständiges Krankheitsbild. Betroffen sind v. a. Frauen im mittleren Lebensabschnitt. Die Erkrankung ist selbstlimitierend und verläuft in 3 Phasen. Am Ende steht die Ausheilung ad integrum oder in Vernarbung. Ein Zusammenhang zwischen der Tendinosis/Tendinitis calcarea und der RM-Erkrankung wird nicht gesehen [34, 41, 140].

Fazit: Das Vorhandensein einer Tendinosis calcarea der Schulter in der Vorgeschichte ist kein Indiz für eine „einschlägige“ Vorerkrankung und auch kein Indiz für eine vorbestehende Texturstörung der RM-Sehnen.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Impingement

Das „Impingement“ (lat. „impingere“ = auftreffen) der Schulter ist ein Symptom, keine Erkrankung. Das Symptom besteht in einem Bewegungsschmerz der Schulter beim aktiven Heben des Armes über die Horizontale bei freier und auch schmerzärmer passiver Beweglichkeit der Schulter. Die Ursa-

chen für ein Impingement können sehr vielfältig sein. Das Impingement kann ein Erstsymptom einer RM-Erkrankung sein, allerdings kann sich hinter einem Impingement auch eine Tendinosis calcarea, eine Tendinitis der LBS, eine Bursitis subacromialis sowie eine subakromiale Enge (Akromionform, AC-Gelenkarthrose) verbergen. Auch eine Skapuladyskinesie sowie neuromuskuläre Störungen können impingementartige Symptome verursachen.

Fazit: Das Vorhandensein eines „Impingements“ der Schulter in der Vorgeschichte ist kein Indiz für eine Vorschädigung der RM.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Vordere Schulterluxation

Die RM-Ruptur ist eine häufige Begleitverletzung der vorderen Schulterluxation. Die Inzidenz reicht von 10 % [155] bis 100 % [169]. Die Rupturrate nimmt mit dem Alter zu, wobei in die hohe Zahl bei älteren Personen wahrscheinlich auch die vorbestehenden asymptomatischen Defekte eingehen [102].

Fazit: Das Vorhandensein einer Schulterverrenkung (-luxation) in der Vorgeschichte ist ein Indiz für eine Vorschädigung der RM.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist mäßig und altersabhängig. Der Fokus der Wertung liegt hier gänzlich anders als bei der Beurteilung des zu begutachtenden Unfalls (s. oben).

Proximale Humerusfraktur

Begleitverletzungen an der RM sind im Rahmen einer proximalen Humerusfraktur möglich [4, 42, 48]. Ein RM-Schaden kann aber auch sekundär durch in Fehlstellung verheilte proximale Humerusfrakturen entstehen. Bei der Nagelung proximaler Humerusfrakturen erfolgt der Zugang durch die Supraspinatussehne. In Abhängigkeit vom chirurgischen Vorgehen oder auch aufgrund eines Nagelüberstandes können Defekte der Supraspinatussehne verbleiben.

Fazit: Ob das Vorhandensein einer proximalen Humerusfraktur in der Vorge-

schichte ein Indiz für oder gegen den UZH ist, bedarf einer sorgfältigen Analyse der Vorbehandlung unter Berücksichtigung des Ausheilungsergebnisses sowie der verfügbaren Bilddokumentation zum Primärnfall.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist mäßig.

Abbruch des Tuberculum majus/minus

Die Entstehung dieser Verletzung durch äußere Gewalt ist nicht einheitlich. Rickert et al. [151] fanden experimentell bei der Analyse der Zugbeanspruchbarkeit der Supraspinatussehne in 64 % der Fälle einen knöchernen Ausriss. Dies setzt eine reißfeste (gesunde) Sehne voraus. Andererseits wurden bei Tuberculum-majus-Frakturen in bis zu 50 % gleichzeitig RM-Läsionen gefunden, wobei der SSP am häufigsten vor ISP- und SSC-Läsionen betroffen ist [48, 59, 116]. Dabei scheint der Schweregrad der RM-Läsion mit dem Dislokationsgrad des Tuberculum majus [48] bzw. der Frakturschwere bei proximaler Humerusfraktur zu korrelieren [4].

Fazit: Eine isolierte Verletzung des Tuberculum majus/minus in der Vorgeschichte ist ein Indiz für eine Vorschädigung der RM.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist mäßig.

Akromioclavikulargelenkverletzungen, Akromioclavikulargelenkarthrose

Eine Koinzidenz von AC-Gelenkluxationen (Akromioclavikular) und RM-Rupturen ist mit 9 % selten [145]. AC-Gelenkverletzungen können zur AC-Gelenkarthrose mit Einengung des Subakromialraumes führen. Neer und Bigliani beziehen die Einengung des Subakromialraumes durch eine AC-Gelenkarthrose in das Impingementmodell (s. oben) mit ein.

Fazit: Ein Zusammenhang zwischen deformierender AC-Gelenkarthrose und der Entstehung von Supraspinatussehnendefekten ist nicht obligat.

Die Aussagekraft dieser Feststellung konnte nicht konsentiert werden (mäßig bis hoch).

Lifestyle, Stoffwechselkrankheiten

Es sind zahlreiche Faktoren identifiziert, die zur Entstehung von RM-Schäden beitragen [112, 196]: Alter, Diabetes, Übergewicht, Tabakkonsum, Hypercholesterinämie und familiäre Belastung sowie dominanter Arm.

Fazit: Das Vorhandensein dieser Faktoren ist ein Indiz für eine RM-Erkrankung.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Erkrankung der Gegenseite

Die Erkrankung/Vorbehandlung der Gegenschulter ist ein Indiz für die Vorschädigung der betroffenen Seite [97, 195].

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Geschehensablauf

Auch im zweiten Schritt der Kausalitätsprüfung findet der Geschehensablauf noch einmal Berücksichtigung. Allerdings geht es nicht um die „Eignung“, sondern darum, ob der Geschehensablauf bei der (rechtlichen!) Abwägung auf die Pro- oder Kontraseite zu sortieren ist. „Soweit unfallmedizinische Literatur (hier: Schönberger/Mehrtens/Valentin, Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 7. Auflage) demgegenüber unter Vermischung der beiden Stufen der Kausalitätsprüfung der Frage der Eignung Kriterien der Wesentlichkeit zuordnet, kann sie der Kausalitätsbetrachtung nicht zu Grunde gelegt werden.“ [108] Schulterverrenkungen und proximale Humerusfrakturen sind Indizien für den Unfallzusammenhang, alle anderen Geschehensabläufe sprechen eher dagegen. In jedem Fall ist der dokumentierte und ggf. noch einmal hinterfragte Ablauf des Unfallereignisses dahingehend zu analysieren, ob eine Dehnung der Sehnen der RM stattgefunden hat. Sofern verschiedene oder widersprüchliche Angaben über den Unfallablauf vorhanden und zu berücksichtigen sind (s. Vorgabe durch den UV-Träger) kann der Geschehensablauf als Pro- oder Kontraargument entweder

gar nicht berücksichtigt werden oder er hat ein nur geringes Gewicht.

Fazit: Wenn der Geschehensablauf durchgängig einheitlich dokumentiert ist und vom Versicherten bei der Begutachtung bestätigt wird, ist er entweder der Pro- oder Kontraseite zuzuordnen. Wird aus dem Ablauf des Unfalls eine Zugbelastung der Sehne erkennbar, ist dies ein „Pro-Indiz“, alle anderen Geschehensabläufe sind eher ein „Kontra-Indiz“.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist schwach.

Klinischer Erstbefund

Die Dokumentation des Erstbefundes nach einer Gewalteinwirkung auf die Schulter ist am Unfalltag selbst oft wenig ergiebig. Dennoch spielen erkennbare Hämatome, begleitende Nervenläsionen und initiale Bewegungs(un)fähigkeiten eine Rolle als Indiz. Die initial dokumentierte schmerzfreie aktive Beweglichkeit schließt eine akute Sehnenschädigung aus. Folgebefunde, die nach wenigen Tagen, längstens nach einer Woche erhoben wurden, können über eine Binnenverletzung der Schulter meist mehr aussagen. Die Qualität der klinischen Untersuchung sollte der Gutachter nicht kommentieren. Er sollte auch nicht versuchen, die Befunde umzudeuten. Die Befunde unterliegen der Anforderung des Vollbeweises. Sie sind so zu verwenden, wie sie niedergeschrieben sind.

Es gibt zahlreiche Tests, mit deren Hilfe die Intaktheit der RM festgestellt werden kann. Diese Tests sind mehr oder weniger sensitiv und spezifisch für das Vorliegen eines RM-Defektes (■ Tab. 4); keiner der Tests erlaubt jedoch eine Unterscheidung zwischen einer frischen Ruptur und einer Vorschädigung.

Jobe-Test

Zur Testung des M. supraspinatus weist der Jobe-Test die höchste Sensitivität und Spezifität auf. Zu beachten ist jedoch, dass Patienten mit einem kräftigen M. deltoideus und intakter Restrotatormanschette eine Supraspinatusruptur voll kompensieren können. Bei einem schmerzhaften Test ohne wesentliche Muskelschwäche kann eine Differen-

zierung zwischen einer akuten RM-Läsion und einem Impingement durch die subakromiale Injektion eines Lokalanästhetikums erfolgen (Injektionstest nach Neer).

Außenrotations-Lag-Zeichen

Das ARO-Lag-Zeichen testet die Integrität von Supra-, Infraspinatus- und Teresminor-Sehne mit einer ebenfalls hohen Sensitivität und Spezifität. In 2 Studien konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Rupturgröße und dem Ausmaß des Lag-Zeichens nachgewiesen werden [32, 69]. Eine passive Einschränkung der Schulterbeweglichkeit kann jedoch ebenso wie eine Hyperlaxität das Ergebnis des Testes verfälschen. Bei einer Hyperlaxität kann z. B. ein falsch positiver Wert daraus resultieren, dass eine vermehrte passive Außenrotation möglich ist, die auch durch einen intakten Supra- und Infraspinatus nicht gehalten werden kann. In diesen Fällen ist ein Vergleich mit der gesunden Gegenseite empfehlenswert.

Innenrotations-Lag-Zeichen

Das IRO-Lag-Zeichen zur Überprüfung der Intaktheit des M. subscapularis weist mit einer Sensitivität von 95 % und einer Spezifität von 96 % hohe Werte für das Vorliegen einer Subscapularisläsion auf. Hertel et al. [69] konnten zudem eine Korrelation zwischen der Rupturgröße und dem Ausmaß des Lag-Zeichens nachweisen. Verfälscht werden kann jedoch auch dieser Test durch eine passive Einschränkung der Schulterbeweglichkeit, sodass auch hier eine Untersuchung der Gegenseite zum Vergleich erfolgen sollte.

Belly-off-Zeichen

Die zweithöchste Sensitivität für das Vorliegen einer Subscapularisläsion weist mit 86 % das Belly-off-Zeichen auf [11]. Auch der Bear-Hug-Test, der Belly-Press-Test sowie das Napoleon-Zeichen überprüfen die Subscapularisfunktion. Diese Tests zeigen mit über 90 % eine sehr gute Spezifität bei jedoch eher mäßiger Sensitivität [9]. Für den Lift-off-Test konnten Scheibel et al. [164] bei einer kompletten Subscapularisruptur eine Sensitivität von 100 % nachweisen. In einer anderen Studie, die auch Teilrupturen mit berück-

Tab. 4 Sensitivität und Spezifität der klinischen Untersuchungstests der Schulter				
Autor	Struktur/Befund	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Positiv prädiktiver Wert (%)
Jobe/Empty-Can-Test				
	SSP			
Noel et al. [134]	Muskelschwäche	95	65	
Itoi et al. [77]	Muskelschwäche und/oder Schmerzen	89	50	
	Nur Muskelschwäche	77	68	
Jobe/Full-Can-Test				
	SSP			
Itoi et al. [77]	Muskelschwäche und/oder Schmerzen	86	57	
	Nur Muskelschwäche	77	74	
Drop-Arm-Test				
Park et al. [143]	Komplette RM-Läsion, Bursitis/Tendinitis	34,9	87,5	69,1
		13,6		8
Calis et al. [31]	Subakromialsyndrom mit Affektion der RM	7,8	97,2	87,5
ARO-Lag-Zeichen				
Hertel [69]	M. supraspinatus	70	100	
Castoldi [32]	M. supraspinatus	56	98	
Belly-press-Test				
	SSC			
Bartsch [11]	Modifikation nach Scheibel	80	88	
Barth [9]	Belly-press-Test nach Gerber	40	97,9	
Barth [9]	Napoleon-Zeichen nach Burkhart	25	97,9	
Belly-off-Zeichen				
Bartsch [11]	SSC ± SSP, ISP	86	91	
Bear-Hug-Test				
Barth [9]	SSC ± SSP, ISP	60	91,7	
Lift-off-Test				
Scheibel et al. [163]	Komplette Ruptur SSC	100		
IRO-Lag-Zeichen				
Hertel [69]	M. subscapularis	95	96	

Spezifität: Wahrscheinlichkeit, durch die Untersuchung eine unbeschädigte Sehne als unbeschädigt richtig zu erkennen. Positiver prädiktiver Wert: Wahrscheinlichkeit, dass ein positiver Untersuchungsbefund eine Sehnenschädigung anzeigt. Negativer prädiktiver Wert: Wahrscheinlichkeit, dass ein negativer Untersuchungsbefund tatsächlich anzeigt, dass keine Sehnenschädigung vorliegt

sichtigte, lag die Sensitivität dieses Tests nur noch bei 17,6 % [9].

Fallarmzeichen, „Drop-arm“

Mit dem Drop-Arm-Zeichen lassen sich Läsionen der RM aufdecken, wobei das Zeichen *unspezifisch* ist und nicht einen speziellen Muskel überprüft. Von einem positiven Test spricht man bei einer Kraftlosigkeit, Schmerzen allein sind kein Kriterium für einen positiven Test. Die Stär-

ken der Untersuchung liegen in einer guten Reproduzierbarkeit und einer geringen Untersucherabhängigkeit. Die Sensitivität ist jedoch relativ gering mit knapp 35 % bei dem Vorliegen einer kompletten RM-Ruptur [131, 143]. Allerdings fanden Loew et al. [104, 103] ein positives Drop-Arm-Zeichen signifikant häufiger in einer Vergleichsgruppe vermeintlich traumatischer RM-Läsionen.

Hornblower-Zeichen

Das Hornblower-Zeichen untersucht die posterioren Anteile der RM (Mm. infraspinatus und teres minor). Walch et al. [185] wiesen in ihrer Studie eine 100 % Sensitivität des Testes bei Läsionen des Teres minor nach, wobei der Test sowohl bei Komplettruptur der Sehne als auch bei einer dritt- bis viertgradigen Degeneration positiv war.

Fazit: Die klinischen Tests können zwar mehr oder weniger sensitiv die Funktion(slosigkeit) eines Muskels nachweisen. Eine Unterscheidung zwischen frischer Verletzung und Vorschaden/Degeneration ist aber nicht mit der erforderlichen Sicherheit möglich. Der einzige Hinweis auf eine frische Verletzung ist im Rahmen der klinischen Untersuchung das begleitende kutane Hämatom, das man aber bei akuten RM-Läsionen eher selten sieht.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Konventionelle Röntgendiagnostik

Das erste Röntgenbild der verletzten Schulter nach einem Unfall dient nicht nur dem Nachweis oder dem Ausschluss einer knöchernen Verletzung, es enthält auch Hinweise darauf, ob bei dem Patienten Skelettveränderungen vorliegen, die einerseits eine Vorschädigung der RM anzeigen oder die andererseits die Entstehung eines RM-Schadens aus innerer Ursache begünstigt haben. Es existiert ein Vielzahl von Studien, die unter der Fragestellung durchgeführt wurden, ob anhand konventioneller Röntgenbilder ein Risikoprofil zu der Frage erarbeitet werden kann, ob die Person gefährdet ist, eine RM-Erkrankung zu erleiden, oder ob es anhand der Röntgenbilder möglich ist festzustellen, dass ein RM-Schaden bereits vorhanden ist/war, ohne entsprechende klinische Beschwerden verursacht zu haben (Schadensanlage).

Das Ergebnis dieser Studien sind *Korrelationen* zwischen 2 oder mehreren Merkmalen, wobei das Zielmerkmal immer der mittels Ultraschall, MRT oder intraoperativ gesicherte RM-Defekt ist. Neben dem Terminus „Korrelation“ werden auch andere Begriffe wie „Prädisposition“, „relationship“ oder „association“

verwendet, um auszudrücken, dass zwischen dem Merkmal RM-Defekt und dem röntgenmorphometrischen Befund eine Verbindung besteht (Korrelation beschreibt die Beziehung oder Koinzidenz zwischen 2 oder mehreren Merkmalen, sie beschreibt aber keine Ursache-Wirkung-Beziehung und lässt deshalb keinen Rückschluss auf einen kausalen Zusammenhang zu).

Die Evidenz der meisten Studien ist gering, meistens handelt es sich um Level-4-Studien. Die Qualität der Studien hängt davon ab, ob Kontrollgruppen gesunder Probanden berücksichtigt wurden, ob ein Korrelationskoeffizient berechnet wurde und ob Aussagen zur Sensitivität und Spezifität des untersuchten Merkmals getroffen wurden.

Bei der Begutachtung Verletzter mit RM-Schäden ist die Frage zu beantworten, ob das erste Röntgenbild nach dem Unfall für oder gegen den Unfallriss der Manschette spricht.

Fazit: Ein altersentsprechend unauffälliges Röntgenbild ist ein Indiz für eine Unfallverletzung der RM.

Die Aussagekraft dieser Feststellung konnte nicht konsentiert werden (mäßig bis schwach).

Die nachfolgend genannten morphometrischen Parameter können Indizien gegen eine Unfallverletzung der RM sein. Sie können ein Hinweis darauf sein, dass vor dem Unfall eine asymptomatische Schadensanlage vorgelegen hat. Die Aussagekraft der Schlussfolgerungen bemisst sich nach dem Grad der wissenschaftlichen Evidenz.

Akromiontyp (Bigliani)

Bigliani unterteilte das Akromion im „Supraspinatus-outlet-view“ (SOV) in 3 Typen: Typ I ist flach, Typ II ist gekrümmt, Typ III ist hakenförmig. Er stellte fest, dass der Typ III am häufigsten mit Supraspinatusdefekten einherging [19].

Die Bestimmung des Akromiontyps anhand der Röntgenbilder hängt von der Qualität der Aufnahmen ab, dennoch ist die Reliabilität (Zuverlässigkeit) bei der Klassifizierung gering [65].

Die Krümmung des Akromions nimmt mit dem Alter zu, die Zahl

der asymptomatischen Defekte nimmt ebenfalls mit dem Alter zu. Es besteht keine [5, 139] oder nur eine geringe Korrelation zwischen Akromiontyp und asymptomatischem Defekt [194], aber eine deutliche Korrelation zwischen Akromiontyp und Größe des Defekts [70]. Bei asymptomatischen Probanden ohne RM-Defekt ist der Akromiontyp unabhängig vom Alter und nimmt auch mit dem Alter nicht zu [181]. Bei traumatischen Supraspinatussehnenrupturen ist das Akromion weniger gekrümmt als bei degenerativen [6].

Fazit: Der Akromiontyp nach Bigliani ist nicht geeignet, die Akromionmorphologie ausreichend zu beschreiben. Die Bestimmung des Akromiontyps bei vorliegendem RM-Defekt lässt keine Aussage darüber zu, ob der Schaden unfallbedingt entstanden ist oder nicht.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Kritischer Schulterwinkel, „critical shoulder angle“

Voraussetzung für die Ermittlung des kritischen Schulterwinkels (CSA;  Abb. 3) ist eine True-a.-p.-Aufnahme der Schulter. Der CSA ist der Winkel zwischen einer Linie vom unteren zum oberen Rand des Glenoids und einer Linie vom Unterrand des Glenoids zur lateralen Akromionkante. Er berücksichtigt damit die Inklination des Glenoids und die laterale Ausdehnung des Akromions. Ein großer CSA korreliert mit RM-Defekten, ein kleiner CSA korreliert mit Omarthrose [125, 127]. Die Reliabilität der Bestimmung des CSA ist hoch. Unter Berücksichtigung des Lebensalters und des CSA kann ein Score errechnet werden, mit dem vorhergesagt werden kann, ob ein RM-Schaden vorliegt [126].

Fazit: Ein großer kritischer Schulterwinkel ist ein Indiz für einen RM-Schaden aus innerer Ursache.

Die Aussagekraft dieser Feststellung konnte nicht konsentiert werden (mäßig bis schwach).

Akromionindex

Der Akromionindex (AI;  Abb. 4) nach Nyffeler et al. [136] wird auf einer True-a.-

p.-Aufnahme ermittelt: Er wird berechnet als Quotient des Abstandes zwischen Glenoid und Akromionkante und des Abstandes zwischen Glenoid und lateraler Humeruskortikalis am Tuberculum majus. Ähnlich wie beim ACI (s. unten) wird die Größe des Humeruskopfes berücksichtigt. Einen absoluten Mittelwert gibt es nicht.

Bei Nyffeler et al. [136] betrug der AI im Mittel $0,73 \pm 0,06$ bei Supraspinatusdefekten, $0,60 \pm 0,08$ bei Omarthrose und $0,64 \pm 0,06$ in der Kontrollgruppe.

Der AI kann eine Aussage dazu treffen, ob ein Partialschaden (PASTA) oder eine vollständiger Supraspinatusdefekt vorliegt, er kann aber nicht die Defektgröße vorherbestimmen. Bei Kim [83] betrug der AI im Mittel $0,666$, bei PASTA-Läsionen $0,65$, bei einem Supraspinatusdefekt $0,69-0,70$.

Bei Balke [5] betrug der AI in der Kontrollgruppe $0,67$ ($0,5-0,84$) und in der RCT-Gruppe $0,75$ ($0,54-0,96$); der Unterschied war signifikant. Bei Patienten mit traumatischem Rotatorenschaden war der AI geringer ($0,73$) als bei Patienten mit degenerativem Defekt [6].

Bei Moor [127] war der mittlere AI in der Kontrollgruppe bei $0,66$ ($0,53-0,79$) in der RCT-Gruppe $0,75$ ($0,63-0,87$) d. h., der AI korrelierte mit dem Sehnendefekt.

Bei Hamid [65] fand sich der mittlere AI in der Kontrollgruppe bei $0,690 \pm 0,07$ ohne Unterschied zur Partiailläsion oder Vollschichtdefekten der RM.

Fazit: Der AI nach Nyffeler ist bei einem Wert über $0,70$ ein Indiz für einen prä-existenten RM-Schaden. Aufgrund der erheblichen Streubreite, wie er sich aus den obigen Studien ergibt, ist er aber auch unter Berücksichtigung der guten Reliabilität ein schwaches Indiz gegen den Unfallzusammenhang. Generell ist ein niedriger AI ein Indiz für eine Verletzung.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist schwach.

Laterale Akromionwinkel (Banas)

Der laterale Akromionwinkel (LAA;  Abb. 5) nach Banas [7] wird in der True-a.-p.-Aufnahme als Winkel zwischen einer Linie vom unteren zum oberen Rand des Glenoids und einer Linie parallel zum Unterrand des Akromions errechnet. Es



Abb. 3 ▲ Kritischer Schulterwinkel (35°)



Abb. 4 ▲ Akromionindex (37:59 = 0,62)

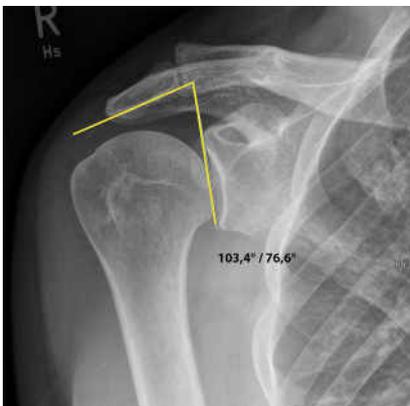


Abb. 5 ▲ Lateraler Akromionwinkel (77°)



Abb. 6 ▲ Akromialer Tilt (27°)

besteht eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem LAA und einem RM-Schaden (im MRT). Es besteht keine Korrelation zum Alter und zum Bigliani-Typ. Bei Balke [5] betrug der Winkel in der Kontrollgruppe 84° (71–96°), in der Impingementgruppe 83° (71–96°) und in der Cuff-Tear-Gruppe 77° (63–94°). Ein LAA-Winkel unter 70° kam nur bei Patienten mit einem RM-Defekt vor. Bei Moor [127] lag der LAA in der Kontrollgruppe bei 84,9° (80,1–92,4) und in der Rotatorendefektgruppe bei 80,3° (74,9–84,7). Die Sensitivität betrug 0,65, die Spezifität 0,69.

Fazit: Der laterale Akromionwinkel nach Banas kann nur dann ein Indiz für einen vorbestehenden Supraspinatussehnendefektschaden sein, wenn er unter 70° liegt.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist schwach.

„Acromial tilt“ (Kitay) oder „Acromial slope“ (Aoki)

Der akromiale Tilt (AT) nach Kitay (Abb. 6; [84]) wird in der Supraspinatus-Outlet-Aufnahme (SOV) als Winkel zwischen einer Linie vom hinteren unteren Akromionneck zur vorderen unteren Akromionnecke und einer Linie zwischen dem hinteren unteren Akromionneck zur untersten Spitze des Korakoids vermessen. Ein kleiner Winkel ist assoziiert mit einer höheren Rate von RM-Defekten [2, 84]. Mit dem Alter gibt es bei Symptomlosen keine Veränderungen [181].

Bei Balke [5] wurde in der Kontrollgruppe ein Winkel von 29° (17–42°) errechnet, in der Impingementgruppe 33° (22–41°) und in der Supraspinatusdefektgruppe 34° (18–58°).

Fazit: Aufgrund der sehr kleinen Abstände zwischen den Gruppen, möglicher Mes-

sungenauigkeiten und der ausgeprägten Streubreite ist der akromiale Tilt kein verlässliches Indiz für einen vorbestehenden Sehnendefektschaden an der RM.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Akromiale Nase, „Enthesiophyt“

Die Messung der akromialen Nase erfolgt im Supraspinatus-Outlet-View (SOV). Es sind 3 Größen definiert: „small“ = <5 mm, „medium“ = <10 mm, „large“ = >10 mm [138]. Knochennasen, die größer 5 mm sind, haben eine hohe Korrelation zu bursaseitigen Sehnenanteilschäden, vollständigen Defekten der Supraspinatussehne oder Massendefekten [138].

Akromionnasen werden in 6 Typen unterschieden. Der „heel-type-spur“ korreliert mit Volldefekten der Supraspinatussehne, die Knochennasen am AC-Gelenk hatten keine Relevanz (waren zu selten) [139].

Fazit: Es besteht eine hohe Korrelation zwischen einer akromialen Nase, die größer als 5 mm ist (in der SOV-Aufnahme), und dem Vorkommen eines RM-Schadens.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist mäßig.

Akromiohumere Distanz

Der akromiohumere Abstand („acromiohumeral distance“, AHD) wird auf einer True-a.-p.-Röntgenaufnahme im Sitzen oder Stehen – der Arm in Neutralstellung – vermessen [187]. Der mittlere Abstand liegt bei 10,5 mm (6–14 mm/7–13 mm).

In der Hamada-Klassifikation wird ein Grad 1 >6 mm vom Grad 2 ≤6 mm unterschieden [64]. Ein akromiohumeraler Abstand von 6 mm und weniger liegt nur dann vor, wenn (auch) ein Infraspinatusdefektschaden vorhanden ist. Eine AHD von <4 mm bedeutet, dass die Infraspinatussehne nicht mehr rekonstruiert werden kann [56, 135].

Eine AHD vom mehr als 6 mm hat keine diagnostische Relevanz, die RM kann intakt sein oder ein Defekt vorliegen [56].

Fazit: Die AHD wird auf Röntgenbildern (nicht mittels MRT) bestimmt. Eine AHD

von mehr als 6 mm lässt keine Aussage zu, ob ein Supraspinatussehnendefekt vorhanden ist oder nicht. Wenn die AHD kleiner als 6 mm ist, ist sie ein starkes Indiz für einen asymptomatischen Vorschaden. Die Röntgenbildeinstellung ist entscheidend für die Qualität der Aussage.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Zusammenfassend sind folgende Aussagen richtig: Vorhersagewert für einen präexistenten RM-Schaden haben der kritische Schulterwinkel von mehr als 35°, eine „akromiale Nase“ von mehr als 5 mm und eine akromiohumorale Distanz von weniger als 6 mm. Nur bedingt aussagefähig sind der Akromionindex nach Nyfeller und der laterale Akromionwinkel nach Banas. Der akromiale Tilt und der Akromiontyp nach Bigliani können zu einer Vorschädigung der Sehnen der RM keine Aussage treffen.

Sonographie der Schulter

Der Wert der Befunde einer Ultraschalluntersuchung der Schulter hängt davon ab, ob eine standardisierte Untersuchung der Schulter vorgenommen wurde [67], ob die Gegenschulter mit untersucht wurde und ob verwertbare Bilddokumente hierüber vorliegen.

Es sind folgende Befundaussagen möglich: Erguss in der Bursa subacromialis, Position der langen Bizepssehne (zentriert, luxiert), Dicke der Supraspinatussehne, Infraspinatussehne und der Subscapularissehne (normal, ausgedünnt, fehlend). Es ist eine dynamische Untersuchung möglich [53]. Neben den formalen Veränderungen können auch strukturelle Veränderungen dokumentiert sein.

Die normale Dicke der gesunden Supraspinatussehne nimmt mit dem Alter zu, die Echogenität ab [198]. Die Sensitivität der Ultraschalluntersuchung ist bezogen auf den Nachweis vollschichtiger RM-Defekte 93–97 %, die Spezifität bei 91–100 % [53, 132]. Die Ultraschalluntersuchung hat gegenüber der MRT-Untersuchung eine ähnliche hohe Sensitivität und Spezifität bei der Feststellung von Vollschichtdefekten (MRT: Sensitivität 94 %, Spezifität 93 %; Ultraschall: Sensitivität 92 %, Spezifität 93 %), aber

eine deutlich geringere Sensitivität und Spezifität beim Nachweis von Partialdefekten oder -rissen [95].

Studien, die Ultraschallbilder akuter Verletzungen der RM mit Erkrankungen der Sehnenhaube vergleichen, gibt es nicht.

Fazit: Für eine Verletzung der RM können bei der Ultraschalluntersuchung folgende Indizien sprechen: Erguss in der Bursa subacromialis, Luxation der langen Bizepssehne, gesunde Gegenschulter.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist schwach.

Anlässlich der gutachterlichen Untersuchung zur Beurteilung eines RM-Schadens ist eine Ultraschalluntersuchung ein geeignetes Mittel, um neben der klinischen und ggf. radiologischen Untersuchung eine Aussage über den aktuellen Zustand der Sehnen der betroffenen Schulter und der Gegenseite zu erhalten.

Magnetresonanztomographie

Bislang galt die Aussage, dass es verletzungstypische Veränderungen der RM im MRT nicht gibt [89]. Da die MRT-Bilder für die Zusammenhangsbegutachtung aber von herausragender Bedeutung sind, soll im Folgenden der aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisstand über die wesentlichen MRT-Befunde dargestellt werden.

Verletzungstypische MRT-Befunde Rotatorenmanschette.

Als typischen Befund für eine akute traumatische Ruptur der Supraspinatussehne wurde eine *Schlängelung des proximalen Sehnenstumpfes (Kinking)* beschrieben ([104, 103];  Abb. 7). Dieses Phänomen wurde als Zeichen einer noch vorhandenen Elastizität der retrahierten Sehne und damit als Indiz für eine zeitnahe Schädigung gewertet. Als signifikant für eine traumatische Supraspinatussehnenruptur wurde auch das *Verbleiben eines peripheren Sehnenstumpfes* der Supraspinatussehne am Tuberculum majus genannt ( Abb. 8). Dieses Phänomen spricht deshalb für eine gewaltsame Kontinuitätsdurchtrennung der Sehne, da das „wear and tear“ der degenerativen Impingementläsion meist zu einem voll-

ständigen Abrieb des Sehnenansatzes vom Knochen führt [104, 103].

Traumatische Veränderungen des myotendinösen Überganges sind in Dehnung (Ödem um den myotendinösen Übergang), Partialruptur (Flüssigkeitssignal, das einen Teil des Überganges einbezieht) und komplette Rupturen (Flüssigkeitssignal, das den Übergang durchtrennt) unterteilt worden und betreffen in absteigender Reihenfolge den M. infraspinatus, supraspinatus und subscapularis [87, 173]. Eine Korrelation zwischen Verletzungen des myotendinösen Überganges und knöchernen Veränderungen oder Sehnenrupturen der RM war nicht nachweisbar. Posttraumatische Veränderungen müssen von Signalveränderungen nach therapeutischer Injektion differenziert werden [173].

Ähnliche Signalveränderungen sind für eine ätiologisch nicht eindeutig geklärte Läsion des M. infraspinatus beschrieben worden, die mit Ruptur des myotendinösen Überganges oder der Sehne sowie einem Muskelödem einhergeht und zu einer späteren fettigen Infiltration führt [110, 175].

Fazit: *Schlängelung des proximalen Sehnenstumpfes (Kinking) und das Verbleiben eines peripheren Sehnenstumpfes der Supraspinatussehne am Tuberculum majus sind starke Hinweise auf eine traumatische Ruptur.*

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist mäßig.

Knochenkontusion. Isoliert oder in Kombination mit Frakturen werden Kontusionsödeme auf MRT-Bildern ab der ersten bis zur 30. Stunde nach dem Trauma erkennbar [20] und verschwinden im Mittel nach 4 bis 8 Monaten [41], wobei auch längere Heilungszeiten beschrieben worden sind [22].

Erguss. Ein glenohumeraler Gelenkerguss ist ein unspezifischer Befund und kein Zeichen einer Verletzung. Eine Assoziation von traumatischen Sehnenrupturen der RM mit einem *Hämarthros* ist beschrieben worden [144]. MR-tomographische Zeichen eines Hämarthros sind „Flüssigkeits-Flüssigkeitsspiegel“



Abb. 7 ▲ a, b Frischer Abriss der Supraspinatussehne: Sehnenwelle (Pfeil)

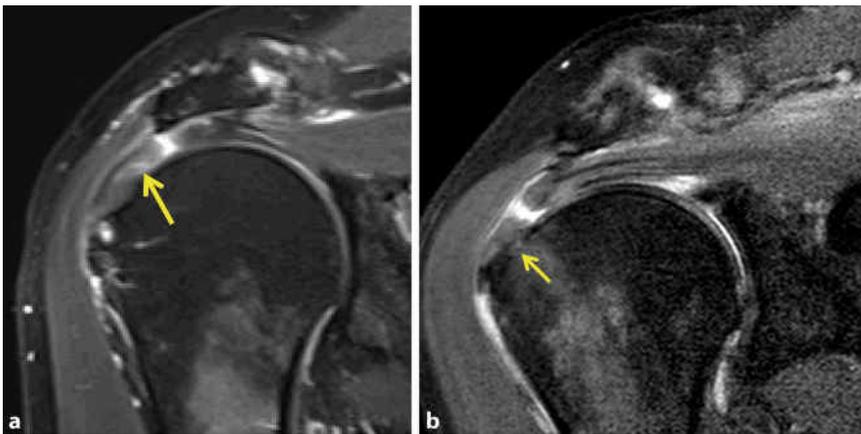


Abb. 8 ▲ a, b Frischer Abriss der Supraspinatussehne: großer Sehnenstummel am Tuberculum majus (Pfeil)

innerhalb des Ergusses durch unterschiedliche Sedimentationseffekte von Blutabbauprodukten [30]. Im Falle einer Fraktur mit Gelenkbeteiligung kann ein zusätzlicher Spiegel durch intraartikuläres Fett vorliegen.

Periartikuläre Einblutungen. Einblutungen in die Weichteile des Schultergelenkes sind bei Patienten mit intaktem Gerinnungssystem ein Hinweis auf ein erfolgtes Schultertrauma, ohne dass Angaben zur Häufigkeit einer begleitenden RM-Ruptur vorliegen. MR-tomographisch sind Muskelhämatome gegenüber sonstigen ödematösen Veränderungen durch ein hyperintenses Signal in T1-Wichtung in der frühen und späten subakuten Phase und ein hypointenses Signal in T2-Wichtung in der akuten, frühen subakuten und chronischen Phase zu unterscheiden [30, 41].

Fazit: *Hämarthros und Knochenkontusionsödeme sind Zeichen einer traumatischen RMR.*

Die Aussagekraft dieser Feststellung konnte nicht konsentiert werden (mäßig bis hoch).

MRT-Befunde degenerativer und chronischer posttraumatischer Veränderungen der Rotatorenmanschette

Laut Kim et al. [82] betreffen die meisten degenerativen RM-Rupturen eine posteriore Lokalisation nahe des Überganges der Supra- zur Infraspinatussehne in einer Region 13–17 mm dorsal der langen Bizepssehne im Zentrum des „rotator crescent“. Nach dem aktuellen anatomischen Konzept liegen die meisten dieser Rupturen am Übergang der Supra- zur Infraspinatussehne oder innerhalb der Infraspinatussehne [38, 71, 82, 124].

Interstitielle Partialrupturen. Die „concealed interstitial delamination“ (CID) der Supraspinatussehne haben Nakagawa et al. [129] und Schaeffeler et al. [162] als degenerativen Schaden infolge repetitiver Wurfbewegung beschrieben bzw. diskutiert.

Tendinopathie. MR-tomographisch zeigt sich die Tendinopathie als verdickte Sehne mit Signalanhebung in T1-gewichteten Sequenzen und fettsupprimierten PD-gewichteten Sequenzen. Chronische Tendinopathien können zu einer Ausdünnung der Sehne führen [41, 180, 182].

Tendinosis calcarea. Die Kalkschulter ist eine Sonderform der Tendinopathie, ausgelöst durch Hydroxylapatit-Ablagerungen in den Sehnen [41]. Die Tendinosis calcarea ist nicht mit RM-Rupturen assoziiert [34, 41].

Muskulotendinöse Retraktion. Sie gilt als bedeutendste pathophysiologische Folge einer chronischen Sehnenruptur der RM. Zusammen mit der Retraktion unterliegt der Muskel einer Atrophie und fettigen Infiltration [122]. Meyer et al. [122] haben im Stadium 3 (nach Goutallier et al. [55]) und höher und im Falle eines positiven Tangenzzeichens eine Retraktion des muskulotendinösen Überganges in 90 % der Fälle bis zum Glenoid oder hinter das Glenoid beschrieben.

Fettige Muskelinfiltration. Als Folge einer RM-Ruptur ist eine fettige Muskelinfiltration im Tiermodell histologisch nach etwa 6 Wochen nachweisbar [99, 157, 158]. Bei Patienten sind eine mäßige fettige Infiltration durchschnittlich 2 1/2 Jahre und eine deutliche fettige Infiltration durchschnittlich 4 Jahre nach Symptombeginn beschrieben worden [121].

Intramuskuläre Zysten. Sie können isoliert auftreten, sind aber überwiegend mit Sehnenrupturen assoziiert [41, 81, 117]. Insbesondere Rupturen mit interstitieller Ausdehnung (PAINT-Läsion) führen zur Ausbildung von intramuskulären Zysten [41]. Ein zeitlicher Zusammenhang zwi-

schen dem Auftreten der intramuskulären Zyste und der Sehnenruptur ist der Literatur nicht zu entnehmen.

Intraossäre Zysten. Zysten im anterioren Humeruskopf unterhalb des Ansatzes der Supraspinatussehne und Zysten innerhalb des Tuberculum minus unterhalb des Ansatzes der Subscapularissehne sind im Zusammenhang mit pathologischen Sehnenveränderungen beschrieben worden [45, 171, 193, 192]. Die relativ häufigen posterioren Zysten hingegen werden eher als Normvarianten angesehen [45, 78, 191].

Fazit: *Muskulotendinöse Retraktion, Atrophie und fettige Infiltration schließen einen Unfallzusammenhang aus.*

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

MRT-Befunde anlagebedingter und chronisch degenerativer Veränderungen der Schulter

Os acromiale. Das Os acromiale ist generell keine Prädisposition für die Entstehung von Defektschäden der Supra- und Infraspinatussehne. Nur ein Os acromiale mit Stufenform („stepp-off deformity“) ist ein höheres Risiko für die Entstehung von RM-Rupturen [141].

Ligamentum coracoacromiale. Ein verdicktes Lig. coracoacromiale ist eine Ursache für ein subakromiales Impingement [41, 182]. Ko et al. [86] haben berichtet, dass der Ansatz des Lig. coracoacromiale am Akromion die Region ist, in der das Impingement der RM gewöhnlich auftritt, und das wiederholte Aufeinandertreffen von Sehne und Ligament in diesem Bereich zu Traktionssporen führen kann. Fealy et al. [40] haben beschrieben, dass die Spornbildung ausschließlich im anterolateralen Band des Lig. coracoacromiale auftritt und unter anderem mit einer erhöhten Banddicke im akromialen Ansatz korreliert.

Subakromiale Fettschicht. Weiser et al. [188] haben ein signifikant häufigeres Fehlen der subakromialen Fettgleitschicht bei Patienten mit nichttraumatischen RM-Rupturen im Vergleich

zu Patienten mit traumatischen RM-Rupturen beobachtet. Das Fehlen der Fettgleitschicht ist bei Patienten mit Schulterschmerzen als Frühzeichen eines subakromialen Konfliktes genannt worden [3]. Laut Vahlensiek und Pfirrmann [182] kommt es beim Übergreifen entzündlicher Veränderungen auf die peribursalen Bindegewebsschichten (Peribursitis) durch die Infiltration der Fettgewebsschichten zum Verschwinden bzw. zur Obliteration des peribursalen Fettstreifens.

Bursa subacromialis. Eine normale Flüssigkeitsansammlung in der Bursa subacromialis subdeltoidea sollte eine Dicke von weniger als 2 mm aufweisen und eher im posterioren Anteil lokalisiert sein. Eine pathologische Menge an Flüssigkeit ist bei einer Dicke von mehr als 3 mm und einer Lokalisation medial des AC-Gelenkes und innerhalb des Bursaabschnitts anterior des Humerus anzunehmen [189]. Flüssigkeit in der Bursa ohne relevante Entzündungsreaktion ist meist Zeichen eines subakromialen Impingements oder einer RM-Ruptur [41, 79, 179, 180, 182].

Korakohumerale Distanz. Für die korakohumerale Distanz (anlagebedingt, posttraumatisch, postoperativ) existieren keine übereinstimmenden Grenzwerte. Der Zusammenhang von Messwerten der statischen MRT-Untersuchung mit klinischen Befunden ist kontrovers und in der aktuelleren Literatur eher kritisch bewertet worden [15, 52, 111, 135, 150]. Zudem ist die Varianz in der Bevölkerung groß [41]. Nach Ruptur der Subscapularissehne kommt es in aller Regel zu einer Dezentrierung des Humeruskopfes nach ventral und so zu einer Verringerung der korakohumeralen Distanz. Daraus kann keine Vorschädigung geschlossen werden.

Akromiohumereale Distanz. In der Schnittbilddiagnostik stellt sich der Abstand zwischen Oberarmkopf und Akromion präziser dar als auf dem Röntgenbild. Eine akromiohumereale Distanz von 6 mm und weniger ist ausschließlich bei kompletten, seit langem bestehenden Rupturen der Infraspinatussehne mit

begleitender fettiger Muskelinfiltration beschrieben worden [56].

Intraoperativer Befund

Der Operationsbefund kann Hinweise für eine mögliche traumatische Genese der RM-Läsion geben [103]. Entscheidend für die Aussagekraft ist allerdings der enge zeitliche Zusammenhang zwischen dem für die RM-Läsion als ursächlich angenommenen Trauma und der durchgeführten Operation. Innerhalb der ersten 2 Wochen sprechen ein Hämarthros bzw. ein blutig verfärbter Gelenkerguss sowie ein blutiger Bursaerguss für eine traumatische Ursache [94, 101]. In einer prospektiven Vergleichsstudie zwischen vermeintlich traumatischer und sicher degenerativer RM-Läsion wurde ein Hämarthros ausschließlich in der traumatischen Gruppe beobachtet [103]. In der gleichen Studie zeigte sich im arthroskopischen Befund auch die Einblutung in den Sehnenrand hochsignifikant für eine traumatische Genese [103], was ebenso in früheren Studien beschrieben wurde [23].

Fazit: *Innerhalb der ersten 2 Wochen sprechen ein Hämarthros bzw. ein blutig verfärbter Gelenkerguss sowie ein blutiger Bursaerguss tendenziell für eine traumatische Ursache.*

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Ein verbliebener Sehnenstumpf wird häufiger nach mutmaßlich traumatischer RM-Läsion als nach degenerativer Läsion beschrieben [103]. Auch das Vorliegen einer isolierten SSC-Ruptur weist auf eine traumatische Genese [10, 23, 57, 103]. Bei isolierter, traumatischer Läsion des SSC finden sich intraoperativ fast immer eine Instabilität der LBS mit (Sub-)Luxation aus dem Sulcus bicipitalis bzw. einer dynamischen Instabilität unter Tasthakenzug in der Arthroskopie [57] bzw. eine Intervallläsion [23]. Andere Befunde wie Rupturgröße und -form sowie der Retraktionsgrad und die Mobilität der Sehne erlauben keinen sicheren Rückschluss auf eine traumatische oder degenerative Ursache der RM-Läsion [23, 39, 101].

Die Aussagekraft dieser letzten Feststellung ist hoch.

Histologie

Die gutachterliche Abwägung, ob Läsionen der RM ausschließlich traumatisch bedingt auftreten oder ob es einer zugrunde liegenden Vorschädigung des Sehngewebes bedarf [115], beinhaltet neben anamnestischen und radiologischen Faktoren daher auch die histopathologische Untersuchung [101]:

„Der histologische Befund ist bis zu 3 Monate nach dem Ergebnis als Kausalitätsindiz zu verwenden. Auf vorbestehende Schäden weisen Strukturveränderungen der kollagenen Fasern, Fibroblastenreichtum und eine ausgeprägte chondroide Metaplasie“ hin [101] (bzw. eine „mucoide Umwandlung der Matrix“) [85].

„Bei frischen Verletzungen der RM stehen Hämosiderineinschlüsse, Hypervaskularisation und reparative Veränderungen im Vordergrund.“ [101]

Jedoch ist die histopathologische Beurteilung diffizil, da sich altersentsprechende Veränderungen, Zeichen evtl. Vorschäden sowie Folgen eines nicht mehr ganz frischen Traumas mit ähnlichen histomorphologischen Befunden äußern und häufig überlappen.

Nur in seltenen Fällen sind frische Einblutungen bzw. Hämosiderinablagerungen als Zeichen einer älteren Blutung nachweisbar und in diesem Fall als relevantes Indiz für ein stattgehabtes adäquates Trauma, also für einen Unfall, zu werten. Allerdings sind die genannten Befunde nur bei zeitnaher chirurgischer Therapie zu erheben, bevor deren endogener Resorptionsvorgang abgeschlossen ist. Das zitierte Dreimonatsintervall ist nicht durch experimentelle Daten gestützt und hat daher eher orientierenden Charakter. In Abhängigkeit des zeitlichen Verlaufs zwischen Trauma und Operation (Biopsie) kann der histopathologische Befund derselben akut traumatischen Verletzung unterschiedlich stark ausgeprägt sein, ohne dass hierzu belastbare Daten aus der Literatur vorliegen.

Fazit: *Der histologische Befund ist bis zu 3 Monate nach dem Ergebnis als Kausalitätsindiz zu verwenden. Auf vorbestehende Schäden weisen Strukturver-*

änderungen der kollagenen Fasern, Fibroblastenreichtum und eine ausgeprägte chondroide Metaplasie hin.

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist schwach.

Damit der Pathologe die Befunde nicht nur beschreiben, sondern auch interpretieren kann, benötigt er Angaben über

- A. den Zeitpunkt des mutmaßlichen Traumas,
- B. Hinweise auf eine evtl. Vorschädigung durch Überlastung (berufliche Tätigkeit sowie sportliche Aktivitäten, wie z. B. Tennis, Golf oder Klettern?) bzw. Atrophie (z. B. durch Lähmung) und
- C. die genaue Entnahmelokalisation der Probe (unmittelbarer Rissbereich, Umgebung der Läsion oder rissfernes Gewebe?).

Leider sieht die alltägliche Praxis anders aus. Nur sehr selten werden dem Pathologen die für die Beurteilung erforderlichen Daten übermittelt.

Darüber hinaus besteht keinerlei Übereinkunft, an welcher standardisierter Lokalisation eine Sehnenbiopsie für die histopathologische Beurteilung intraoperativ zu gewinnen ist. Ob jedoch posttraumatisch veränderte Sehnenfasern am Rupturrand oder aber intaktes Nachbargewebe (nach Débridement) biopsiert wird, ist für die Einschätzung der Gewebeprobe entscheidend.

Zusätzlich stehen dem konsultierten Pathologen hinsichtlich der Unterscheidung von akuttraumatischen vs. mehrheitlich chronischen oder lediglich altersentsprechenden Veränderungen der Sehne keine objektivierbaren Klassifikationen oder Scores zur Verfügung, die eine standardisierbare Begutachtung erlauben würden. Bei der Untersuchung sollten daher zumindest alle histologischen Techniken benutzt werden. Dazu zählen neben der konventionellen Hämatoxylin-Eosin (HE)-Morphologie auch die Untersuchung im polarisierten Licht (zur Beurteilung der Struktur der Kollagenfasern), eine Bindegewebsfärbung, wie z. B. Elastica-van-Gieson (zum Erkennen metaplastischer Veränderungen), eine Muzinfärbung, wie z. B.

Alcianblau (zum Nachweis mukoider Veränderungen im Rahmen einer Tendinose), und eine Eisenfärbung (zum Nachweis minimaler Blutungsresiduen). Gegebenenfalls können noch immunhistologische Untersuchungen ergänzt werden.

Die formal korrekte Erwähnung sog. degenerativer (evtl. altersgerechter, physiologischer) Teilaspekte des untersuchten Gewebes kann erfahrungsgemäß zu einer wahrscheinlichen Anzweiflung des Unfallzusammenhanges führen, die unberechtigt zum Nachteil des Patienten gereicht.

Fazit: *Eindeutig frische Einblutungen in ansonsten intaktem Sehngewebe stützen den traumatischen Aspekt der Ruptur.*

Die Aussagekraft dieser Feststellung ist hoch.

Nach aktuellem Stand kann die histopathologische Gewebebeurteilung oft keinen eindeutigen Beitrag zur Klärung der traumatischen bzw. durch Vorschädigung bedingten Rupturgeneese leisten. Zu viele Variablen in deren Beurteilung (Operationszeitpunkt, Biopsielokalisation, validierte/quantifizierbare histopathologische Zielparameter) entbehren einer klaren Standardisierung oder Definition. In seltenen Fällen finden sich eindeutige Befunde einer vorbestandenen Schädigung wie Verkalkung, Verknöcherung, Vernarbung, mukoider Ablagerungen, lipomatöse Atrophie oder granulationsgewebige Umwandlung. Eindeutige, frische Einblutungen in ansonsten intaktem Sehngewebe können den traumatischen Aspekt der Ruptur argumentativ unterstützen, sind aber ihrerseits von therapeutischen Faktoren (z. B. Zeitpunkt der Operationsindikation) abhängig.

Zusammenhangsbeurteilung

Nach den verbindlichen rechtlichen Grundsätzen der Zusammenhangsbeurteilung in 2 Stufen und unter Berücksichtigung der bereits etablierten Begutachtung des RM-Schadens nach der „Säulentheorie“ [101, 186], bei der die medizinischen Befunde in Pro- und Kontrakriterien für den Unfallzusammenhang eingeteilt werden, lässt sich

die Abwägung im Rahmen der Theorie der rechtlich wesentlichen Bedingung in 2 Schritte unterteilen:

(1) Feststellung der tatsächlichen Grundlagen

Zunächst sind die Tatsachen festzustellen, die für die gutachtliche Bewertung (Abwägung) von Bedeutung sind. Die vom Auftraggeber vorgelegten Anknüpfungstatsachen sind solche Tatsachen, an denen der Gutachter seine sachkundigen Schlussfolgerungen und Beurteilungen festmacht (anknüpft). Es ist festzustellen, welche Tatsachen im Vollbeweis (es dürfen keine Zweifel verbleiben) gesichert sind. Ein nach Art und Schwere nur unbestimmtes Unfallereignis, ein nur evtl. Verdrehmechanismus der Schulter, eine ungeklärte Gewalteinwirkung dürfen nicht in die Abwägung einbezogen werden. Gleiches gilt für möglicherweise anspruchshindernde Tatsachen wie die Vorschädigung. Nicht nachgewiesene – lediglich vermutete – Schadensanlagen oder Vorerkrankungen können bei der wertenden Beurteilung nicht berücksichtigt werden.

Die anspruchsbegründenden oder anspruchshindernden Tatsachen ergeben sich aus den oben im Detail erläuterten und diskutierten Ermittlungen und Befunden: Krankheitsvorgeschichte, dokumentierter Geschehensablauf, erster klinischer Untersuchungsbefund, erstes Röntgenbild, MRT-Bilder, intraoperativer Befund und Histologie.

(2) Abwägung der bewiesenen kausalrelevanten Faktoren

Wenn die bewiesenen anspruchsbegründenden („Pro“) wie anspruchshindernden („Kontra“) Tatsachen festgestellt sind, ist im zweiten Schritt abzuwägen, ob dem Unfallereignis unter Berücksichtigung der Vorschädigung die wesentliche Bedeutung zukommt.

Hierbei sollte das Bild einer Waage Leitschnur für ein strukturiertes Vorgehen sein (▣ **Abb. 2**):

Auf die eine Seite („Pro“) werden alle Tatsachen sortiert, die für einen Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Gesundheitserstschaden (z. B. Su-

praspinatussehnenruptur) sprechen. Auf die andere Seite der Waage („Contra“) kommen alle Tatsachen, die gegen den Unfallzusammenhang sprechen. Befunde, die weder der einen oder anderen Seite zugeordnet werden können, bleiben neben der Waage unberücksichtigt liegen.

Nach der Sortierung kommt der Schritt, der nur unter Berücksichtigung des wissenschaftlichen Wertes der beigezogenen Fachliteratur möglich ist:

Jedem Befund wird ein bestimmtes *Gewicht* beigemessen. Das Gewicht bemisst sich danach, ob der Befund einer typischen Unfallverletzung auf der einen Seite oder einer typischen Schadensanlage/Vorerkrankung auf der anderen Seite entspricht. Da dies nur in seltenen Fällen eindeutig sein wird, muss der Befund auf einer einfachen Skala (geringes – mittleres – hohes Gewicht) eingeordnet werden. In sehr seltenen Fällen wird ein Befund vorhanden sein, der so überzeugend für (oder gegen) eine Verletzung spricht, dass den anderen Befunden kaum noch Bedeutung zugemessen werden kann. Solche Knock-out-Befunde gibt es an der Schulter bei der Beurteilung des RM-Schadens z. B. nur dann, wenn der Beweis erbracht werden kann, dass der zur Diskussion stehende Sehnendefektschaden schon vor dem Unfall in annähernd gleicher Ausprägung vorhanden war. Im Regelfall liegen alle Befunde irgendwo zwischen den eindeutigen Eckpunkten. Dabei kann ein mittels MRT erstellter Bildbefund schon allein deshalb ein höheres Gewicht bekommen, weil die Reliabilität eines MRT-Bildes höher ist als die Beschreibung eines intraoperativen Befundes, die sehr von der Urteilskraft des Operateurs abhängt. Unter Berücksichtigung aller Tatsachen gelingt dann immer eine nur für den Einzelfall gültige Wertung durch Abwägung, z. B. mit dem Ergebnis, dass die Indizien der „Pro-Schale“ so schwergewichtig sind, dass der Unfallzusammenhang wahrscheinlich wird. Gewissheit ist nicht gefordert.

Das Ergebnis ist ein Vorschlag an den Auftraggeber des Gutachtens, der jede Aussage und auch jede Gewichtung der Befundtatsachen einer eigenen Prüfung unterziehen wird. Denn nur der Auftrag-

geber entscheidet, wem und in welchem Umfang er Versicherungsschutz gewährt.

Das Abwägen des verschiedenen Wertes der Anknüpfungstatsachen führt dazu, dass jeder Fall individuell betrachtet und gewürdigt werden kann. Kein Fall kann mit einem anderen verglichen werden. Die individuelle Gewichtung unterliegt der subjektiven Einschätzung des Gutachters. Somit ist auch das Ergebnis gutachterabhängig. Dieser Umstand kann dazu führen, dass 2 Gutachter bei gleicher Ausgangslage zu unterschiedlichen Einschätzungen kommen können. Entscheidend wird für den Auftraggeber dann sein, welches Gutachten überzeugender ist.

Fazit für die Praxis

Ausgangslage jeder medizinischen Begutachtung der Zusammenhänge zwischen Unfällen und deren Folgen ist das jeweilige rechtliche Rahmengerüst, das dem Gutachter geläufig sein muss, damit er die an ihn gestellten Fragen beantworten kann. Inhalt der medizinischen Begutachtung ist die Auseinandersetzung mit den medizinischen Tatsachen, die der Gutachter vom Auftraggeber übermittelt bekommt. Diese setzt umfassende Kenntnisse des Gutachters über die Bedeutung der Befunde und deren Wert für die Entstehung einer Verletzung voraus. Die Begutachtung der Ursachenzusammenhänge bei RM-Schäden der Schulter kann nicht mit dem Hinweis beendet werden, der Unfall sei nicht geeignet gewesen, eine bestimmte Verletzung an der Schulter zu verursachen. Die rechtliche Würdigung durch den Unfallversicherungsträger erfordert, dass der Gutachter alle vorgelegten Befunde (die sog. Anknüpfungstatsachen) nach wissenschaftlichen Erkenntnissen danach untersucht, ob sie für oder gegen den Unfallzusammenhang sprechen. Im Vordergrund stehen hierbei immer die klinischen Untersuchungsbefunde und die Bilder der radiologischen Diagnostik. Aber auch Feststellungen zu Vorerkrankungen, zum Verhalten des Versicherten nach dem Unfall und zum Behandlungsverlauf sind für die Beurteilung des Einzelfalls zu werten. Nach

Abkürzungen	
AC	Akromioclavikulargelenk
AHD	Akromiohumerale Distanz
AI	Akromionindex
AO	Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese
ARO	Außenrotation
AT	Akromieller Tilt
AUB	Allgemeine Unfallversicherungsbedingungen
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BSG	Bundessozialgericht
CID	„Concealed interstitial delamination“
CSA	„Critical shoulder angle“ (kritischer Schulterwinkel)
DGOU	Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie
DGU	Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
DVSE	Deutsche Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie
ECM	Extrazellulärmatrix
GUV	Gesetzliche Unfallversicherung
IRO	Innenrotation
ISP	Infraspinatus
LAA	Lateraler Akromionwinkel
LBS	Lange Bizepssehne
LSG	Landessozialgericht
MRT	Magnetresonanztomographie
PUV	Private Unfallversicherung
RM	Rotatorenmanschette
RMR	Rotatorenmanschettenruptur
SOV	„Supraspinatus outlet view“
SSP	Supraspinatus
SSC	Subscapularis
UZH	Unfallzusammenhang

neuester Rechtsprechung ist der Gutachter verpflichtet, die Quellen, auf die er seiner Erkenntnisse stützt, anzugeben. Nur dann kann von den UV-Trägern und Gerichten die Plausibilität des Gutachtens und damit sein wissenschaftlicher (und rechtlicher) Wert überprüft werden.

Korrespondenzadresse

Dr. R. Beickert

Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Murnau
Prof.-Küntschers-Str. 8, 82418 Murnau,
Deutschland
Ruprecht.Beickert@bgu-murnau.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. R. Beickert, S. Panzer, J. Gessmann, D. Seybold, S. Pauly, S. Wurm, L. Lehmann und D. Scholtysik geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Antonio GE, Griffith JF, Yu AB et al (2007) First-time shoulder dislocation: high prevalence of labral injury and age-related differences revealed by MR arthrography. *J Magn Reson Imaging* 26:983–991
- Aoki M, Ishii S, Usui M (1986) The slope of the acromion and rotator cuff impingement. *Orthop Trans* 10:228
- Assheuer J, Schulitz KP (2005) Premier signe à l'IRM d'une tendinopathie sous-acromiale. In: Blum A, Tavernier T, Brasseur J-L, Walch G, Cotten A, Bard H (Hrsg) *L'épaule. Une approche pluridisciplinaire. Sauramps médical, Montpellier*, S279–286
- Bahrs C, Rolauffs B, Stuby F et al (2010) Effect of proximal humeral fractures on the age-specific prevalence of rotator cuff tears. *J Trauma* 69:901–906
- Balke M, Schmidt C, Dedy N et al (2013) Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears. *Acta Orthop* 84:178–183
- Balke M, Liem D, Greshake O et al (2014) Differences in acromial morphology of shoulders in patients with degenerative and traumatic supraspinatus tendon tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*
- Banas MP, Miller RJ, Totterman S (1995) Relationship between the lateral acromion angle and rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg* 4:454–461
- Banerjee M, Balke M, Bouillon B et al (2015) Soft tissue injury of the shoulder after single non-dislocating trauma: prevalence and spectrum of intraoperative findings during shoulder arthroscopy and treatment results. *Arch Orthop Trauma Surg* 135:103–109
- Barth JR, Burkhart SS, Beer JF de (2006) The bear-hug test: a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. *Arthroscopy* 22:1076–1084
- Bartl C, Scheibel M, Magosch P et al (2011) Open repair of isolated traumatic subscapularis tendon tears. *Am J Sports Med* 39:490–496
- Bartsch M, Greiner S, Haas NP et al (2010) Diagnostic values of clinical tests for subscapularis lesions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18:1712–1717
- Becker P (2010) Neues Prüfungsschema für Arbeitsunfälle und Berufskrankheiten. *Med Sachverstand* 4:145–152

- Benjamin M, Kumai T, Milz S et al (2002) The skeletal attachment of tendons-tendon "entheses". *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 133:931–945
- Bennett WF (2001) Subscapularis, medial, and lateral head coracohumeral ligament insertion anatomy. Arthroscopic appearance and incidence of "hidden" rotator interval lesions. *Arthroscopy* 17:173–180
- Bergin D, Parker L, Zoga A et al (2006) Abnormalities on MRI of the subscapularis tendon in the presence of a full-thickness supraspinatus tendon tear. *AJR Am J Roentgenol* 186:454–459
- Bey MJ, Ramsey ML, Soslowky LJ (2002) Intra-tendinous strain fields of the supraspinatus tendon: effect of a surgically created articular-surface rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 11:562–569
- Bey MJ, Song HK, Wehrli FW et al (2002) Intra-tendinous strain fields of the intact supraspinatus tendon: the effect of glenohumeral joint position and tendon region. *J Orthop Res* 20:869–874
- BGH (2015) Urteil vom 01.04.2015 IV ZR104/13. Bundesgerichtshof
- Bigliani LU, Morrison DS, April EW (1986) The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 10:228
- Blankenbaker DG, Smet AA de, Vanderby R et al (2008) MRI of acute bone bruises: timing of the appearance of findings in a swine model. *AJR Am J Roentgenol* 190:W1–W7
- Bokor DJ, Conboy VB, Olson C (1999) Anterior instability of the glenohumeral joint with humeral avulsion of the glenohumeral ligament. A review of 41 cases. *J Bone Joint Surg Br* 81:93–96
- Boks SS, Vroegindewij D, Koes BW et al (2007) MRI follow-up of posttraumatic bone bruises of the knee in general practice. *AJR Am J Roentgenol* 189:556–562
- Braune C, Gramlich H, Habermeyer P (2000) The macroscopic aspect of rotator cuff tears in traumatic and nontraumatic rupture cases. *Unfallchirurg* 103:462–467
- Braune C, Eisenhart-Rothe R von, Welsch F et al (2003) Mid-term results and quantitative comparison of postoperative shoulder function in traumatic and non-traumatic rotator cuff tears. *Arch Orthop Trauma Surg* 123:419–424
- Brogan DM, Carofino BC, Kircher MF et al (2014) Prevalence of rotator cuff tears in adults with traumatic brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg Am* 96:e139
- BSG (2006) Urteil vom 09.05.2006 B2U1/05R. Bundessozialgericht
- Brunner U (2014) Posttraumatische Rotatorenmanschettenläsionen. *Trauma Berufskrankh* 16 (Suppl 2):146–151
- BSG (2005) Urteil vom 12.04.2005 B2U27/04R. Bundessozialgericht
- BSG (2012) Urteil vom 24.07.2012 B2U9/11R. Bundessozialgericht
- Bush CH (2000) The magnetic resonance imaging of musculoskeletal hemorrhage. *Skeletal Radiol* 29:1–9
- Calis M, Akgun K, Birtane M et al (2000) Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis* 59:44–47
- Castoldi F, Blonna D, Hertel R (2009) External rotation lag sign revisited: accuracy for diagnosis of full thickness supraspinatus tear. *J Shoulder Elbow Surg* 18:529–534
- Chuen FS, Chuk CY, Ping WY et al (2004) Immunohistochemical characterization of cells in adult human patellar tendons. *J Histochem Cytochem* 52:1151–1157

34. Clavert P, Sirveaux F (2008) Shoulder calcifying tendinitis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 94:336–355
35. Clayton RA, Court-Brown CM (2008) The epidemiology of musculoskeletal tendinous and ligamentous injuries. *Injury* 39:1338–1344
36. Connizzo BK, Sarver JJ, Birk DE et al (2013) Effect of age and proteoglycan deficiency on collagen fiber re-alignment and mechanical properties in mouse supraspinatus tendon. *J Biomech Eng* 135:021019
37. Crichton J, Jones DR, Funk L (2012) Mechanisms of traumatic shoulder injury in elite rugby players. *Br J Sports Med* 46:538–542
38. Curtis AS, Burbank KM, Tierney JJ et al (2006) The insertional footprint of the rotator cuff: an anatomic study. *Arthroscopy* 22:609
39. Dwyer T, Razmjou H, Holtby R (2015) Full-thickness rotator cuff tears in patients younger than 55 years: clinical outcome of arthroscopic repair in comparison with older patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 23:508–513
40. Fealy S, April EW, Khazzam M et al (2005) The coracoacromial ligament: morphology and study of acromial enthesopathy. *J Shoulder Elbow Surg* 14:542–548
41. Fischer W (2014) *Schulter*. In: Fischer W (Hrsg) *MR-Atlas.com: Lehrbuch und Fallsammlung zur MRT des Bewegungsapparates*. MR-Verlag, Zusmarshausen, S 145–231
42. Fjalestad T, Hole MO, Blucher J et al (2010) Rotator cuff tears in proximal humeral fractures: an MRI cohort study in 76 patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 130:575–581
43. Forsythe B, Frank RM, Ahmed M et al (2015) Identification and treatment of existing copathology in anterior shoulder instability repair. *Arthroscopy* 31:154–166
44. Frisch KE, Marcu D, Baer GS et al (2014) The influence of partial and full thickness tears on infraspinatus tendon strain patterns. *J Biomech Eng* 136:051004
45. Fritz LB, Ouellette HA, O'hanley TA et al (2007) Cystic changes at supraspinatus and infraspinatus tendon insertion sites: association with age and rotator cuff disorders in 238 patients. *Radiology* 244:239–248
46. Funakoshi T, Iwasaki N, Kamishima T et al (2010) In vivo visualization of vascular patterns of rotator cuff tears using contrast-enhanced ultrasound. *Am J Sports Med* 38:2464–2471
47. Galatz LM, Sandell LJ, Rothermich SY et al (2006) Characteristics of the rat supraspinatus tendon during tendon-to-bone healing after acute injury. *J Orthop Res* 24:541–550
48. Gallo RA, Sciulli R, Daffner RH et al (2007) Defining the relationship between rotator cuff injury and proximal humerus fractures. *Clin Orthop Relat Res* 458:70–77
49. GDV (2014) *Allgemeine Unfallversicherungsbedingungen AUB 2014*. http://www.gdv.de/wp-content/uploads/2014/04/GDV_Musterbedingung_SU_Allgemeine_Unfallversicherungsbedingungen_AUB_2014.pdf
50. Gerber C, Krushell RJ (1991) Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg Br* 73:389–394
51. Gerber C, Sebesta A (2000) Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 9:483–490
52. Giaroli EL, Major NM, Lemley DE et al (2006) Coracohumeral interval imaging in subcoracoid impingement syndrome on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 186:242–246
53. Gohlke F, Hedtmann A (2002) *Handbuch Orthopädie, Schulter*. Thieme, Stuttgart
54. Gombera MM, Sekiya JK (2014) Rotator cuff tear and glenohumeral instability: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 472:2448–2456
55. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J et al (1994) Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res*:78–83
56. Goutallier D, Le GP, Postel JM et al (2011) Acromio humeral distance less than six millimeter: its meaning in full-thickness rotator cuff tear. *Orthop Traumatol Surg Res* 97:246–251
57. Grueninger P, Nikolic N, Schneider J et al (2014) Arthroscopic repair of traumatic isolated subscapularis tendon lesions (lafosse type III or IV): a prospective magnetic resonance imaging-controlled case series with 1 year of follow-up. *Arthroscopy* 30:665–672
58. Gumina S, Giorgio G di, Bertino A et al (2006) Inflammatory infiltrate of the edges of a torn rotator cuff. *Int Orthop* 30:371–374
59. Gumina S, Carbone S, Postacchini F (2009) Occult fractures of the greater tuberosity of the humerus. *Int Orthop* 33:171–174
60. Gyftopoulos S, Carpenter E, Kazam J et al (2012) MR imaging of subscapularis tendon injury in the setting of anterior shoulder dislocation. *Skeletal Radiol* 41:1445–1452
61. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M et al (2004) Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 13:5–12
62. Halder A, Zobitz ME, Schultz E et al (2000) Structural properties of the subscapularis tendon. *J Orthop Res* 18:829–834
63. Halder A, Zobitz ME, Schultz F et al (2000) Mechanical properties of the posterior rotator cuff. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 15:456–462
64. Hamada K, Fukuda H, Mikasa M et al (1990) Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop Relat Res*:92–96
65. Hamid N, Omid R, Yamaguchi K et al (2012) Relationship of radiographic acromial characteristics and rotator cuff disease: a prospective investigation of clinical, radiographic, and sonographic findings. *J Shoulder Elbow Surg* 21:1289–1298
66. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T (2003) Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res* 415:111–120
67. Hedtmann A, Fett H (1991) *Atlas und Lehrbuch der Schultersonografie*. Enke, Stuttgart
68. Hersche O, Gerber C (1998) Passive tension in the supraspinatus musculotendinous unit after long-standing rupture of its tendon: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 7:393–396
69. Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM et al (1996) Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg* 5:307–313
70. Hirano M, Ide J, Tagaki K (2002) Acromial shape and extension of rotator cuff tears: Magnetic resonance imaging evaluation. *J Shoulder Elbow Surg* 11:576–578
71. Huang BK, Resnick D (2012) Novel anatomic concepts in magnetic resonance imaging of the rotator cuff tendons and the footprint. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 20:163–172
72. Huang CY, Wang VM, Pawluk RJ et al (2005) Inhomogeneous mechanical behavior of the human supraspinatus tendon under uniaxial loading. *J Orthop Res* 23:924–930
73. Huegel J, Williams AA, Soslosky LJ (2015) Rotator cuff biology and biomechanics: a review of normal and pathological conditions. *Curr Rheumatol Rep* 17:476
74. Hughes RE, An KN (1996) Force analysis of rotator cuff muscles. *Clin Orthop Relat Res*:75–83
75. Inoue A, Chosa E, Goto K et al (2013) Nonlinear stress analysis of the supraspinatus tendon using three-dimensional finite element analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 21:1151–1157
76. Itoi E, Berglund LJ, Grabowski JJ et al (1995) Tensile properties of the supraspinatus tendon. *J Orthop Res* 13:578–584
77. Itoi E, Kido T, Sano A et al (1999) Which is more useful, the “full can test” or the “empty can test,” in detecting the torn supraspinatus tendon? *Am J Sports Med* 27:65–68
78. Jin W, Ryu KN, Park YK et al (2005) Cystic lesions in the posterosuperior portion of the humeral head on MR arthrography: correlations with gross and histologic findings in cadavers. *AJR Am J Roentgenol* 184:1211–1215
79. Jung JY, Yoon YC, Cha DI et al (2013) The “bridging sign”: a MR finding for combined full-thickness tears of the subscapularis tendon and the supraspinatus tendon. *Acta Radiol* 54:83–88
80. Karas V, Cole BJ, Wang VM (2012) Role of biomechanics in rotator cuff pathology: North American perspective. *Med Sport Sci* 57:18–26
81. Kassarian A, Torriani M, Ouellette H et al (2005) Intramuscular rotator cuff cysts: association with tendon tears on MRI and arthroscopy. *AJR Am J Roentgenol* 185:160–165
82. Kim HM, Dahiya N, Teefey SA et al (2010) Location and initiation of degenerative rotator cuff tears: an analysis of three hundred and sixty shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 92:1088–1096
83. Kim JR, Ryu KJ, Hong IT et al (2012) Can a high acromion index predict rotator cuff tears? *Int Orthop* 36:1019–1024
84. Kitay GS, Iannotti JP, Williams GR et al (1995) Roentgenographic assessment of acromial morphologic condition in rotator cuff impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg* 4:441–448
85. Klein MJ, Freemont T, Vinh TN, Lopez-Ben R, Siegel HJ, Siegel GP (2011) Common disorders of skeletal support structures including tendons, ligaments, and periarticular tissues. In: *AFIP (Hrsg) Atlas of nontumor pathology, non-neoplastic diseases of bones and joints*. American Registry of Pathology, Washington D.C., S 355–373
86. Ko JY, Huang CC, Chen WJ et al (2006) Pathogenesis of partial tear of the rotator cuff: a clinical and pathologic study. *J Shoulder Elbow Surg* 15:271–278
87. Ladermann A, Christophe FK, Denard PJ et al (2012) Supraspinatus rupture at the musculotendinous junction: an uncommonly recognized phenomenon. *J Shoulder Elbow Surg* 21:72–76
88. Lafosse L, Reiland Y, Baier GP et al (2007) Anterior and posterior instability of the long head of the biceps tendon in rotator cuff tears: a new classification based on arthroscopic observations. *Arthroscopy* 23:73–80
89. Lahm A, Uhl M, Weber M (2004) Die Bedeutung der Kernspintomographie für die gutachterliche Beurteilung von Verletzungen des Stütz- und Bewegungsapparates. In: *DGU-Mitteilungen und Nachrichten*. <http://www.dgu-online.de/>

- fileadmin/_migrated/content_uploads/MuN-Supplementheft2004.pdf
90. Lake SP, Miller KS, Elliott DM et al (2009) Effect of fiber distribution and realignment on the nonlinear and inhomogeneous mechanical properties of human supraspinatus tendon under longitudinal tensile loading. *J Orthop Res* 27:1596–1602
 91. Lake SP, Miller KS, Elliott DM et al (2010) Tensile properties and fiber alignment of human supraspinatus tendon in the transverse direction demonstrate inhomogeneity, nonlinearity, and regional isotropy. *J Biomech* 43:727–732
 92. Lee SB, Nakajima T, Luo ZP et al (2000) The bursal and articular sides of the supraspinatus tendon have a different compressive stiffness. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 15:241–247
 93. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ et al (1995) The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis* 54:30–31
 94. Lehner B, Loew M (2002) Etiology of rotator-cuff-tears and consequences for legal assessment. *Zentralbl Chir* 127:187–193
 95. Lenza M, Buchbinder R, Takwoingi Y et al (2013) Magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and ultrasonography for assessing rotator cuff tears in people with shoulder pain for whom surgery is being considered. *Cochrane Database Syst Rev* 9: (CD009020) doi:10.1002/14651858.CD009020.pub2
 96. Liavaag S, Stiris MG, Svenningsen S et al (2011) Capsular lesions with glenohumeral ligament injuries in patients with primary shoulder dislocation: magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrography evaluation. *Scand J Med Sci Sports* 21:e291–e297
 97. Liem D, Buschmann VE, Schmidt C et al (2014) The prevalence of rotator cuff tears: is the contralateral shoulder at risk? *Am J Sports Med* 42:826–830
 98. Lin EC, Mall NA, Dhawan A et al (2013) Arthroscopic primary rotator cuff repairs in patients aged younger than 45 years. *Arthroscopy* 29:811–817
 99. Liu X, Manzano G, Kim HT et al (2011) A rat model of massive rotator cuff tears. *J Orthop Res* 29:588–595
 100. Loew M (2000) Traumatic development of rotator cuff lesion. Scientific principles and consequences for expert assessment. *Orthopade* 29:881–887
 101. Loew M, Habermeyer P, Wiedemann E et al (2000) Recommendations for diagnosis and expert assessment of traumatic rotator cuff lesions. *Unfallchirurg* 103:417–426
 102. Loew M, Thomsen M, Rickert M et al (2001) Injury pattern in shoulder dislocation in the elderly patient. *Unfallchirurg* 104:115–118
 103. Loew M, Porschke FB, Riedmann S et al (2014) Zur Unterscheidung zwischen traumatischer und degenerativer Rotatorenmanschettentraktur – eine klinische und radiologische Untersuchung. *Obere Extremität*:209–214
 104. Loew M, Magosch P, Lichtenberg S et al (2015) How to discriminate between acute traumatic and chronic degenerative rotator cuff lesions: an analysis of specific criteria on radiography and magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 24:1685–1693
 105. Lohr JF, Uthoff HK (2007) Epidemiology and pathophysiology of rotator cuff tears. *Orthopade* 36:788–795
 106. Longo UG, Berton A, Marinozzi A et al (2012) Subscapularis tears. *Med Sport Sci* 57:114–121
 107. Longo UG, Berton A, Papapietro N et al (2012) Biomechanics of the rotator cuff: european perspective. *Med Sport Sci* 57:10–17
 108. LSG (2009) Urteil vom 12.11.2009 L10U3951/08. Landessozialgericht Baden-Württemberg
 109. Luenam S, Kosiyatrakul A (2013) Massive rotator cuff tear associated with acute traumatic posterior shoulder dislocation: report of two cases and literature review. *Musculoskelet Surg* 97:273–278
 110. Lunn JV, Castellanos-Rosas J, Tavernier T et al (2008) A novel lesion of the infraspinatus characterized by musculotendinous disruption, edema, and late fatty infiltration. *J Shoulder Elbow Surg* 17:546–553
 111. Macmahon PJ, Taylor DH, Duke D et al (2007) Contribution of full-thickness supraspinatus tendon tears to acquired subcoracoid impingement. *Clin Radiol* 62:556–563
 112. Maffulli N, Longo G, Berton A (2011) Biological factors in the pathogenesis of rotator cuff tears. *Sports Med Arthrosc*:194–201
 113. Mall NA, Kim HM, Keener JD et al (2010) Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears: a prospective study of clinical and sonographic variables. *J Bone Joint Surg Am* 92:2623–2633
 114. Mall NA, Lee AS, Chahal J et al (2013) An evidenced-based examination of the epidemiology and outcomes of traumatic rotator cuff tears. *Arthroscopy* 29:366–376
 115. Mall NA, Lee AS, Chahal J et al (2013) Transosseous-equivalent rotator cuff repair: a systematic review on the biomechanical importance of tying the medial row. *Arthroscopy* 29:377–386
 116. Maman E, Dolkart O, Chechik O et al (2014) Arthroscopic findings of coexisting lesions with greater tuberosity fractures. *Orthopedics* 37:e272–e277
 117. Manvar AM, Kamireddi A, Bhalani SM et al (2009) Clinical significance of intramuscular cysts in the rotator cuff and their relationship to full- and partial-thickness rotator cuff tears. *AJR Am J Roentgenol* 192:719–724
 118. Matsushashi T, Hooke AW, Zhao KD et al (2014) Tensile properties of a morphologically split supraspinatus tendon. *Clin Anat* 27:702–706
 119. Matthews TJ, Hand GC, Rees JL et al (2006) Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. *J Bone Joint Surg Br* 88:489–495
 120. Matthews TJ, Smith SR, Peach CA et al (2007) In vivo measurement of tissue metabolism in tendons of the rotator cuff: implications for surgical management. *J Bone Joint Surg Br* 89:633–638
 121. Melis B, Wall B, Walch G (2010) Natural history of infraspinatus fatty infiltration in rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 19:757–763
 122. Meyer DC, Farshad M, Amacker NA et al (2012) Quantitative analysis of muscle and tendon retraction in chronic rotator cuff tears. *Am J Sports Med* 40:606–610
 123. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S et al (1995) Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br* 77:296–298
 124. Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M et al (2008) Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprint of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 90:962–969
 125. Moor BK, Bouaicha S, Rothenfluh DA et al (2013) Is there an association between the individual anatomy of the scapula and the development of rotator cuff tears or osteoarthritis of the glenohumeral joint?: A radiological study of the critical shoulder angle. *Bone Joint J* 95-B:935–941
 126. Moor BK, Rothlisberger M, Muller DA et al (2014) Age, trauma and the critical shoulder angle accurately predict supraspinatus tendon tears. *Orthop Traumatol Surg Res* 100:489–494
 127. Moor BK, Wieser K, Slankamenac K et al (2014) Relationship of individual scapular anatomy and degenerative rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 23:536–541
 128. Moosmayer S, Smith HJ, Tariq R et al (2009) Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. *J Bone Joint Surg Br* 91:196–200
 129. Nakagawa S, Yoneda M, Mizuno N et al (2006) Throwing shoulder injury involving the anterior rotator cuff: concealed tears not as uncommon as previously thought. *Arthroscopy* 22:1298–1303
 130. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K et al (1994) Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: reference to rotator cuff tearing. *J Shoulder Elbow Surg* 3:79–87
 131. Nanda R, Gupta S, Kanapathipillai P (2008) An assessment of the inter examiner reliability of clinical tests for subacromial impingement and rotator cuff integrity. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 18:495–500
 132. Naredo E, Aguado P, De ME et al (2002) Painful shoulder: comparison of physical examination and ultrasonographic findings. *Ann Rheum Dis* 61:132–136
 133. Neer CS 2nd (1983) Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res*:70–77. doi:10.1097/00003086-198303000-00010
 134. Noel E, Walch G, Bochu M (1989) Jobe's maneuver. Apropos of 227 cases. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 56:803–804
 135. Nove-Josserand L, Edwards TB, O'connor DP et al (2005) The acromioclavicular and coracoclavicular intervals are abnormal in rotator cuff tears with muscular fatty degeneration. *Clin Orthop Relat Res* 433:90–96
 136. Nyffeler RW, Werner CM, Sukthankar A et al (2006) Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 88:800–805
 137. Ogata S, Uthoff HK (1990) Acromial enthesopathy and rotator cuff tear. A radiologic and histologic postmortem investigation of the coracoacromial arch. *Clin Orthop Relat Res* 254:39–48
 138. Ogawa K, Yoshida A, Inokuchi W et al (2005) Acromial spur: relationship to aging and morphologic changes in the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 14:591–598
 139. Oh JH, Kim JY, Lee HK et al (2010) Classification and clinical significance of acromial spur in rotator cuff tear: heel-type spur and rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res* 468:1542–1550
 140. Oliva F, Via AG, Maffulli N (2011) Calcific tendinopathy of the rotator cuff tendons. *Sports Med Arthrosc* 19:237–243
 141. Ouellette H, Thomas BJ, Kassarian A et al (2007) Re-examining the association of os acromiale with supraspinatus and infraspinatus tears. *Skeletal Radiol* 36:835–839
 142. Ovesen J, Sojbjerg JO (1986) Posterior shoulder dislocation. Muscle and capsular lesions in cadaver experiments. *Acta Orthop Scand* 57:535–536
 143. Park HB, Yokota A, Gill HS et al (2005) Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 87:1446–1455
 144. Pauly S, Gerhardt C, Haas NP et al (2009) Prevalence of concomitant intraarticular lesions in patients treated operatively for high-grade

- acromioclavicular joint separations. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 17:513–517
145. Pauly S, Kraus N, Greiner S et al (2013) Prevalence and pattern of glenohumeral injuries among acute high-grade acromioclavicular joint instabilities. *J Shoulder Elbow Surg* 22:760–766
 146. Pauly S, Gerhardt C, Scheibel M (2015) Sehnenheilung nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion. *Obere Extremität* 10:17–23
 147. Petersen SA, Murphy TP (2011) The timing of rotator cuff repair for the restoration of function. *J Shoulder Elbow Surg* 20:62–68
 148. Porcellini G, Caranzano F, Campi F et al (2011) Glenohumeral instability and rotator cuff tear. *Sports Med Arthrosc* 19:395–400
 149. Prudnikov OE (1994) Simultaneous lesions of the rotator cuff and the brachial plexus. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 80:602–609
 150. Richards DP, Burkhart SS, Campbell SE (2005) Relation between narrowed coracohumeral distance and subscapularis tears. *Arthroscopy* 21:1223–1228
 151. Rickert M, Georgousis H, Witzel U (1998) Tensile strength of the tendon of the supraspinatus muscle in the human. A biomechanical study. *Unfallchirurg* 101:265–270
 152. Rickert M, Schroter F, Schiltenswolf M (2005) Recommendations for expert assessment of tendon injuries. *Orthopade* 34:560–566
 153. Rixecker R (2004) Grundlagen der Haftung. In: Geigel, Schlegelmilch (Hrsg) *Der Haftpflichtprozeß*. Verlag C.H. Beck, München, S2–14
 154. Robinson CM, Seah M, Akhtar MA (2011) The epidemiology, risk of recurrence, and functional outcome after an acute traumatic posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 93:1605–1613
 155. Robinson CM, Shur N, Sharpe T et al (2012) Injuries associated with traumatic anterior glenohumeral dislocations. *J Bone Joint Surg Am* 94:18–26
 156. Rouleau DM, Hebert-Davies J (2012) Incidence of associated injury in posterior shoulder dislocation: systematic review of the literature. *J Orthop Trauma* 26:246–251
 157. Rowshan K, Hadley S, Pham K et al (2010) Development of fatty atrophy after neurologic and rotator cuff injuries in an animal model of rotator cuff pathology. *J Bone Joint Surg Am* 92:2270–2278
 158. Rubino LJ, Stills HF Jr, Sprott DC et al (2007) Fatty infiltration of the torn rotator cuff worsens over time in a rabbit model. *Arthroscopy* 23:717–722
 159. Sano H, Ishii H, Yeadon A et al (1997) Degeneration at the insertion weakens the tensile strength of the supraspinatus tendon: a comparative mechanical and histologic study of the bone-tendon complex. *J Orthop Res* 15:719–726
 160. Sano H, Wakabayashi I, Itoi E (2006) Stress distribution in the supraspinatus tendon with partial-thickness tears: an analysis using two-dimensional finite element model. *J Shoulder Elbow Surg* 15:100–105
 161. Saupe N, White LM, Bleakney R et al (2008) Acute traumatic posterior shoulder dislocation: MR findings. *Radiology* 248:185–193
 162. Schaeffeler C, Mueller D, Kirchoff C et al (2011) Tears at the rotator cuff footprint: prevalence and imaging characteristics in 305 MR arthrograms of the shoulder. *Eur Radiol* 21:1477–1484
 163. Scheibel M, Habermeyer P (2005) Current procedures for clinical evaluation of the shoulder. *Orthopade* 34:267–283
 164. Scheibel M, Magosch P, Pritsch M et al (2005) The belly-off sign: a new clinical diagnostic sign for subscapularis lesions. *Arthroscopy* 21:1229–1235
 165. Seki N, Itoi E, Shibuya Y et al (2008) Mechanical environment of the supraspinatus tendon: three-dimensional finite element model analysis. *J Orthop Sci* 13:348–353
 166. Sher JS, Uribe JW, Posada A et al (1995) Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 77:10–15
 167. Shi LL, Mullen MG, Freehill MT et al (2015) Accuracy of long head of the biceps subluxation as a predictor for subscapularis tears. *Arthroscopy* 31:615
 168. Sigholm G, Styf J, Korner L et al (1988) Pressure recording in the subacromial bursa. *J Orthop Res* 6:123–128
 169. Simank HG, Dauer G, Schneider S et al (2006) Incidence of rotator cuff tears in shoulder dislocations and results of therapy in older patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 126:235–240
 170. Sorensen AK, Bak K, Krarup AL et al (2007) Acute rotator cuff tear: do we miss the early diagnosis? A prospective study showing a high incidence of rotator cuff tears after shoulder trauma. *J Shoulder Elbow Surg* 16:174–180
 171. Studler U, Pfirrmann CW, Jost B et al (2008) Abnormalities of the lesser tuberosity on radiography and MRI: association with subscapularis tendon lesions. *AJR Am J Roentgenol* 191:100–106
 172. Szczesny SE, Peloquin JM, Cortes DH et al (2012) Biaxial tensile testing and constitutive modeling of human supraspinatus tendon. *J Biomech Eng* 134:021004
 173. Taneja AK, Kattapuram SV, Chang CY et al (2014) MRI findings of rotator cuff myotendinous junction injury. *AJR Am J Roentgenol* 203:406–411
 174. Tashjian RZ (2012) Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. *Clin Sports Med* 31:589–604
 175. Tavernier T, Walch G, Barthelemy R et al (2006) Isolated lesion of the infraspinatus at the myotendinous junction: a new lesion. *J Radiol* 87:1875–1882
 176. Tempelhof S, Rupp S, Seil R (1999) Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 8:296–299
 177. Thomopoulos S, Hattersley G, Rosen V et al (2002) The localized expression of extracellular matrix components in healing tendon insertion sites: an in situ hybridization study. *J Orthop Res* 20:454–463
 178. Tischer T, Salzmann GM, El-Azab H et al (2009) Incidence of associated injuries with acute acromioclavicular joint dislocations types III through V. *Am J Sports Med* 37:136–139
 179. Tsai YH, Huang TJ, Hsu WH et al (2007) Detection of subacromial bursa thickening by sonography in shoulder impingement syndrome. *Chang Gung Med J* 30:135–141
 180. Tuite MJ (2012) Magnetic resonance imaging of rotator cuff disease and external impingement. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 20:187–200
 181. Vahakari M, Leppilahti J, Hyvonen P et al (2010) Acromial shape in asymptomatic subjects: a study of 305 shoulders in different age groups. *Acta Radiol* 51:202–206
 182. Vahlensiek M, Pfirrmann C (2014) *Schulter*. In: Vahlensiek M, Reiser M (Hrsg) *MRT des Bewegungsapparats*. Thieme, Stuttgart, S106–170
 183. Valenti P, Boughebr O, Moraiti C et al (2015) Transfer of the clavicular or sternocostal portion of the pectoralis major muscle for irreparable tears of the subscapularis. Technique and clinical results. *Int Orthop* 39:477–483
 184. Walch G, Nove-Josserand L, Levigne C et al (1994) Tears of the supraspinatus tendon associated with “hidden” lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 3:353–360
 185. Walch G, Boulahia A, Calderone S et al (1998) The ‘dropping’ and ‘hornblower’s’ signs in evaluation of rotator-cuff tears. *J Bone Joint Surg Br* 80:624–628
 186. Weber M (2004) Empfehlungen zur Begutachtung von Schäden der Rotatorenmanschette. In: *DGU Mitteilungen und Nachrichten*. http://www.dgu-online.de/fileadmin/_migrated/content_uploads/MuN-Supplementheft2004.pdf
 187. Weiner DS, Macnab I (1970) Superior migration of the humeral head. A radiological aid in the diagnosis of tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 52:524–527
 188. Weiser L, Assheuer J, Schulitz KP et al (2012) Magnetic resonance imaging criteria for the differentiation of traumatic and non-traumatic rotator cuff tears. *Versicherungsmedizin* 64:122–126
 189. White EA, Schweitzer ME, Haims AH (2006) Range of normal and abnormal subacromial/subdeltoid bursa fluid. *J Comput Assist Tomogr* 30:316–320
 190. Wiedemann E, Biberthaler P, Hinterwimmer S (2004) Anatomie und Einteilung der Rotatorenmanschettendefekte. *Arthroscopie* 17:17–26
 191. Williams M, Lambert RG, Jhangri GS et al (2006) Humeral head cysts and rotator cuff tears: an MR arthrographic study. *Skeletal Radiol* 35:909–914
 192. Wissman RD, Kapur S, Akers J et al (2009) Cysts within and adjacent to the lesser tuberosity and their association with rotator cuff abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 193:1603–1606
 193. Wissman RD, Ingalls J, Hendry D et al (2012) Cysts within and adjacent to the lesser tuberosity: correlation with shoulder arthroscopy. *Skeletal Radiol* 41:1105–1110
 194. Worland RL, Lee D, Orozco CG et al (2003) Correlation of age, acromial morphology, and rotator cuff tear pathology diagnosed by ultrasound in asymptomatic patients. *J South Orthop Assoc* 12:23–26
 195. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD et al (2006) The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 88:1699–1704
 196. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T et al (2010) Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg* 19:116–120
 197. Yang S, Park HS, Flores S et al (2009) Biomechanical analysis of bursal-sided partial thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 18:379–385
 198. Yu TY, Tsai WC, Cheng JW et al (2012) The effects of aging on quantitative sonographic features of rotator cuff tendons. *J Clin Ultrasound* 40:471–478
 199. Yuan J, Murrell GA, Wei AQ et al (2002) Apoptosis in rotator cuff tendonopathy. *J Orthop Res* 20:1372–1379
 200. Zanetti M, Weishaupt D, Jost B et al (1999) MR imaging for traumatic tears of the rotator cuff: high prevalence of greater tuberosity fractures and subscapularis tendon tears. *AJR Am J Roentgenol* 172:463–467
 201. Zivilsenat OC (2009) Urteil vom 20.08.2009 8U10/09