

Orthopäde 2011 · [jvn]:[afp]–[alp]
DOI 10.1007/s00132-011-1817-3
Online publiziert: 29. Juli 2011
© Springer-Verlag 2011

Redaktion

R. Gradinger, München
R. Graf, Stolzalpe
J. Grifka, Bad Abbach
A. Meurer, Friedrichsheim



**Punkten Sie online auf
CME.springer.de**

Teilnahmemöglichkeiten

- kostenfrei im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- individuelle Teilnahme durch den Erwerb von CME-Tickets auf CME.springer.de

Als Abonnent von *Der Orthopäde* oder *Der Unfallchirurg* können Sie kostenlos alle CME-Beiträge der beiden Zeitschriften nutzen – 24 CME-Beiträge pro Jahr.

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Der Orthopäde ist zudem durch die Schweizerische Gesellschaft für Orthopädie mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin / Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

P. Diehl^{1,2} · L. Gerdesmeyer^{3,4} · H. Gollwitzer³ · W. Sauer² · T. Tischer¹

¹ Orthopädische Klinik und Poliklinik, Universität Rostock

² Orthopädiezentrum München Ost, Grafing

³ Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

⁴ Sektion onkologische und rheumatologische Orthopädie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Die Kalkschulter – Tendinosis calcarea

Zusammenfassung

Die Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette ist eine häufige Ursache von Schulterbeschwerden, v. a. bei Patienten im Alter zwischen 30 und 50 Jahren. Sie beginnt meist plötzlich, ohne erhöhte vorangegangene Belastung der Schulter, mit starken bewegungsunabhängigen Schmerzen. Die Diagnose wird durch Anamnese, klinische Untersuchung, Ultraschall und radiologischen Kalkdepotnachweis gesichert. Die Beschwerden entsprechen weitgehend denen eines Impingement-syndroms mit Schmerzausstrahlung in den proximalen Oberarm und Ruhe- und Nachtschmerz in der Resorptionsphase. In der Akutphase wird mittels temporärer Ruhigstellung, Schmerztherapie mit nichtsteroidalen Antirheumatika, subakromialen Infiltrationen mit Kortikoiden/Lokalanästhetikum sowie extrakorporaler Stoßwellentherapie behandelt. Bei Beschwerdepersistenz kann das Kalkdepot operativ entfernt werden. Die Behandlungsergebnisse sind mit Beschwerdefreiheit in >90% der Fälle sehr gut, die Rekonvaleszenz kann jedoch einige Monate dauern.

Schlüsselwörter

Rotatorenmanschette · Sehnen · Sehnenentzündung · Tendinosis calcarea · Kalkschulter

Calcific tendinitis of the shoulder**Abstract**

Calcific tendinitis of the shoulder is a process involving crystal calcium deposition in the rotator cuff tendons, which mainly affects patients between 30 and 50 years of age. The etiology is still a matter of dispute. The diagnosis is made by history and physical examination with specific attention to radiologic and sonographic evidence of calcific deposits. Patients usually describe specific radiation of the pain to the lateral proximal forearm, with tenderness even at rest and during the night. Nonoperative management including rest, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, subacromial corticosteroid injections, and shock wave therapy is still the treatment of choice. Nonoperative treatment is successful in up to 90% of patients. When nonsurgical measures fail, surgical removal of the calcific deposit may be indicated. Arthroscopic treatment provides excellent results in more than 90% of patients. The recovery process is very time consuming and may take up to several months in some cases.

Keywords

Rotator cuff · Tendons · Tendinitis · Calcific tendinitis · Calcification, pathologic

Die Prävalenz der Kalkschulter bei asymptomatischen Patienten beträgt etwa 10% der Bevölkerung

► Supraspinatussehne

► Diabetes mellitus

Rotatorenmanschettendefekte sind bei jüngeren Patienten üblicherweise nicht mit einer Kalkschulter vergesellschaftet

Bei der Entstehung der Kalkschulter handelt es sich nicht um einen degenerativen Prozess des Sehnen- gewebes

Im vorliegenden Beitrag sollen die Ursache und der Verlauf der Kalkschulter vermittelt werden. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Diagnostik und die unterschiedlichen Therapiemöglichkeiten gelegt. Des Weiteren werden die gängige operative Vorgehensweise erläutert und die operativen und konservativen Ergebnisse der Literatur diskutiert.

Aufgrund unterschiedlicher Nachweistechiken, Klassifikationen und Nachbeobachtungszeiträume weichen die epidemiologischen Angaben in der Literatur z. T. stark voneinander ab. Die Prävalenz der Kalkschulter (Tendinosis calcarea, engl.: „calcific tendinitis“ oder „calcifying tendinitis“) bei asymptomatischen Patienten beträgt etwa 10% der Bevölkerung. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr [27, 28, 30, 51].

Etwa 80% der Kalkdepots befinden sich in der Supraspinatus-, 15% in der Infraspinatus- und 5% in der Subskapularsehne. Die Prädilektionsstelle in der ► **Supraspinatussehne** befindet sich 1,5–2 cm proximomedial des Tuberculum majus [35]. Die Inzidenz der Erkrankung ist nach heutiger Studienlage geschlechtsunabhängig, obwohl sich in der Literatur Arbeiten finden, in denen tendenziell mehr Männer [15, 30] als Frauen von dem Krankheitsbild betroffen sind [28, 51, 52]. Beidseitiges Auftreten variiert je nach Publikation mit 8,8–40% stark [33, 45]. Je nach Studie werden über 50% der Patienten mit Kalkdepots im Verlauf der Erkrankung klinisch symptomatisch [4].

Patienten mit ► **Diabetes mellitus** haben eine höhere Wahrscheinlichkeit, ein Kalkdepot zu entwickeln. Vor allem Patienten mit insulinabhängigem Diabetes mellitus weisen in über 30% Verkalkungen in der Rotatorenmanschette auf [22].

Rotatorenmanschettendefekte sind üblicherweise nicht mit einer Kalkschulter vergesellschaftet. In einer europäisch-amerikanischen Studie wurde eine Koprävalenz von nur 1% gefunden [36]. In einer Arbeit von Jim et al. [24], die mithilfe von Schulterarthrographien durchgeführt wurde, waren dagegen bei 81 Patienten mit einem Altersdurchschnitt von 61 Jahren in etwa 25% der Fälle Rotatorenmanschettendefekte nachweisbar [24]. Diese deutlich höhere Anzahl der Rotatorenmanschettendefekte ist am ehesten auf das hohe Durchschnittsalter der Patienten zurückzuführen. Es ist bekannt, dass die Häufigkeit asymptomatischer Rotatorenmanschettendefekte bei über 60 Jährigen mehr als 25% beträgt und mit zunehmendem Alter noch deutlich ansteigt, während diese Erkrankung bei unter 50-Jährigen mit einer Häufigkeit von weniger als 5% deutlich seltener vorkommt [32].

Ätiologie und Pathogenese

Es werden mehrere Theorien zur Entstehung der Kalkschulter diskutiert. Codman [6] untersuchte als einer der ersten Autoren 1930 deren Pathogenese, und seine Theorie basiert auf der degenerativen Verkalkung des Sehnen- gewebes. Dass diese nicht für die Entstehung der Kalkschulter verantwortlich ist, wiesen Uthoff u. Loehr [50] nach. Ein Erklärungsansatz hierfür ist, dass bei älteren Patienten Verkalkungen der Sehne wesentlich seltener beobachtet werden, die Sehnedegeneration hingegen mit zunehmender Rupturtendenz deutlich ansteigt.

Der Krankheitsverlauf der Kalkschulter ist in der Regel selbstlimitierend und durchläuft 3 Stadien (► **Abb. 1**, [49]):

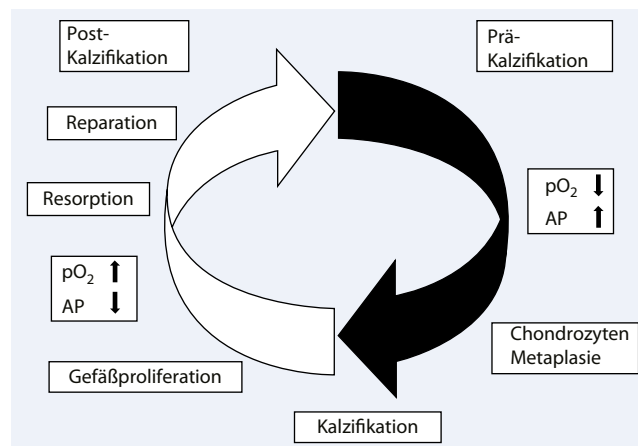


Abb. 1 ◀ Formale Pathogenese der Kalkschulter (pO_2 Sauerstoffpartialdruck, AP alkalische Phosphatase). (Mod. nach [49, 50])

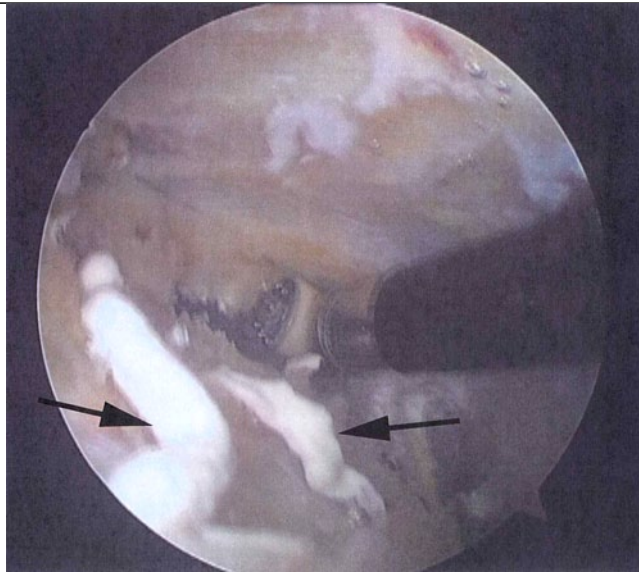


Abb. 2 ► Nach elektrothermischer Burssektomie spontane Entleerung des unter Druck stehenden Kalkdepots, Kalk von zahnpastartiger Konsistenz: am ehesten für Resorptionsstadium sprechend

- Präkalzifikationsstadium,
- Verkalkungsstadium,
- Postkalzifikationsstadium.

Präkalzifikationsstadium. Es wird durch eine chondroide Metaplasie von Tenozyten innerhalb der Sehne eingeleitet. Dadurch kommt es zu einer vermehrten Produktion von Proteoglykanen und somit zur Bildung von Faserknorpelgewebe an den Prädilektionsstellen.

Verkalkungsstadium. Mit ihm wird die Erkrankung klinisch apparent. Es kann in

- die Formationsphase,
- die Ruhephase und
- die Resorptionsphase

unterteilt werden.

In der Formationsphase lagern sich zwischen den Chondrozyten und dem Faserknorpelgewebe Hydroxylapatitkristalle ab, und es entstehen kleine Kalziumdepots. Diese sind primär durch Faserknorpelsepten getrennt, verschmelzen jedoch mit zunehmender Krankheitsdauer. In dieser Phase weist der Kalk eine kreideartige, krümelige Konsistenz auf.

In der Ruhephase kommt es zu einer Abkapselung des Depots mit Faserknorpel ohne Anzeichen eines Entzündungsprozesses.

Die Resorptionsphase wird durch eine vermehrte Vaskularisation des abgekapselten Depots eingeleitet. Die es umgebenden Makrophagen und multinukleären Riesenzellen bilden Granulome, in welchen das Kalkdepot resorbiert wird. Hierbei kommt es zu einer Verflüssigung des Kalks, welcher dann einen zahnpastartigen Charakter aufweist.

Die histomorphologischen Veränderungen resultieren in einer Volumenzunahme mit konsekutiver Druckerhöhung, was ► **Spontanperforationen des Kalkdepots** in den Subakromialraum zur Folge haben kann (■ **Abb. 2**).

Postkalzifikationsstadium. In dieser sich an das Resorptionsstadium anschließenden Phase wandern Fibroblasten in die Defektzone ein. Hierbei kommt es zur Bildung von ► **Narbengewebe**, das überwiegend aus Typ-III-Kollagen besteht, welches im Laufe des Remodellingprozesses durch Typ-I-Kollagen ersetzt wird.

Der typische Erkrankungsmechanismus ist durch die Histomorphologie der einzelnen Stadien gut zu erklären. Allerdings ist bis heute nicht eindeutig geklärt, durch welchen Mechanismus diese jeweils eingeleitet werden. Diskutiert wird eine ► **lokale Hypoxie** durch Minderdurchblutung des Gewebes, welche die Transformation der Tenozyten in Chondrozyten einleitet. Diese Theorie wird durch die Tatsache unterstützt, dass sich gerade in den Prädilektionsstellen der Kalkentstehung besonders wenig Gefäße nachweisen lassen [41].

In der Formationsphase weist der Kalk eine kreideartige, krümelige Konsistenz auf

► **Spontanperforation des Kalkdepots**

► **Narbengewebe**

► **Lokale Hypoxie**

Innerhalb eines Kalkdepots können mehrere Phasen parallel auftreten

Die Resorptionsphase geht häufig mit sehr starken Schmerzen einher

► Ruheschmerz

► Kristallinduzierte Bursitis

Große Kalkdepots können eine klassische Impingementsymptomatik hervorrufen

Standard ist die Röntgenaufnahme der entsprechenden Schulter in 3 Ebenen

Tab. 1 Klassifikation nach Strahlentransparenz und Erscheinung. (Nach [16])

Typ	Röntgenmorphologie	Stadium
I	Dichtes Kalkdepot Umschriebene, scharfe Randkonturen	Formations-/Ruhephase mit makroskopisch kreideartiger, harter Konsistenz (■ Abb. 3)
II	Transparent oder wolkig ohne scharfe Begrenzung Morphologie weder I noch III zuordenbar	Frühe Resorptionsphase
III	Wolkig, transparent, unscharf begrenzt	Späte Resorptionsphase (■ Abb. 4)

Trotz der breiten Anerkennung bleibt die von Uthoff u. Loehr [49, 50] entwickelte Theorie nicht in allen Punkten unwidersprochen. Histomorphologische Untersuchungen intraoperativ gewonnener Präparate ergaben, dass innerhalb eines Kalkdepots mehrere Phasen parallel auftreten können, was die Theorie des sequenziellen Ablaufs der Erkrankung in Frage stellt [45]. Dies wird durch Unregelmäßigkeiten im zeitlichen Verlauf untermauert, denn die sequenzielle Abfolge der einzelnen Stadien läuft nicht immer regelhaft ab, was zu einer unvollständigen Resorption des Kalkdepots mit persistierenden Restbeschwerden führen kann [45].

Klinik

Das klinische Beschwerdebild der Kalkschulter ist sehr variabel und stark von den unterschiedlichen Stadien abhängig. Die Ausprägung und Charakteristik der Schmerzen korrelieren außerdem mit der Größe und Lokalisation des Depots. Während das Präkalzifikationsstadium sowie die Formations- und Ruhephase klinisch stumm bleiben können, geht insbesondere die Resorptionsphase häufig mit sehr starken Schmerzen einher, da es in ihr zu einer ausgeprägten begleitenden Entzündungsreaktion mit der Ausschüttung von Schmerzmediatoren und mit der zunehmenden Verflüssigung zu einer Druckerhöhung im Depot kommt [45]. Diese Phase ist v. a. durch einen plötzlich auftretenden ► **Ruheschmerz** geprägt, der sich bei Bewegung noch verstärken kann.

Perforiert die Sehne, sodass sich das verflüssigte Depot in den Subakromialraum entleert, entsteht eine ► **kristallinduzierte Bursitis**, welche dann das klinische Bild beherrscht. Der Patient hält den Arm in einer Schonhaltung in Innenrotation und klagt über Schmerzausstrahlung, je nach Lokalisation des Depots, ventrolateral in den proximalen Oberarm, z. T. bis zum Handgelenk bzw. in den Nacken. Aufgrund der schmerzreflektorischen Hemmung der Muskelfunktion ist die aktive Abduktion der betroffenen Schulter teilweise deutlich abgeschwächt und kann klinisch eine Supraspinatussehnenruptur vortäuschen. Große Kalkdepots können indirekt über eine Begleitentzündung der Bursa oder direkt durch Einengung des subakromialen Raums bei Abduktion des Arms eine klassische Impingementsymptomatik hervorrufen. Diese ist gekennzeichnet durch Schmerzausstrahlung in den proximalen Oberarm mit positivem schmerzhaften Bogen zwischen 60 und 120° sowie durch nächtliche Ruheschmerzen beim Liegen auf der betroffenen Schulter.

Bildgebende Verfahren

Röntgendiagnostik

Standard ist die Röntgenaufnahme der entsprechenden Schulter in 3 Ebenen (True-a.-p.-, Axial-, Y-View-Aufnahme; [22]). Die True-a.-p.-Aufnahme kann noch durch eine radiologische Untersuchung in Innenrotation ergänzt werden, damit Depots im Bereich der Infrapinatussehne nicht vom Humeruskopf überlagert und damit randbildend werden. Auf der axialen Aufnahme können v. a. Kalkdepots im Bereich der Subskapularissehne gut nachgewiesen werden (■ **Abb. 3**).

Bezüglich der Röntgendiagnostik existiert eine Vielzahl von Klassifikationen, die sich aber oft nicht mit der klinischen Symptomatik und den intraoperativen Befunden decken. Depalma u. Kruper [7] differenzierten 2 Röntgenmorphologien abhängig von der Randkontur und Strahlendurchlässigkeit des Depots [7]:

- Typ I: unscharfrandige, transparent erscheinende Depots,
- Typ II: scharfrandige, dicht erscheinende Depots.

Die im deutschsprachigen Raum am weitesten verbreitete Klassifikation nach Gärtner u. Simons [16] soll die Chronologie der verschiedenen Krankheitsphasen widerspiegeln (■ **Tab. 1**, ■ **Abb. 3**,

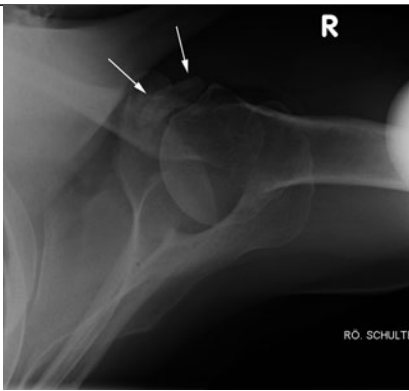


Abb. 3 ▲ Axiale Aufnahme einer rechten Schulter, großes Kalkdepot (Pfeile) im Bereich der Subskapularissehne, Stadium I nach Gärtner u. Simons [16], Kalkdepot homogen und dicht



Abb. 4 ▲ Kalkdepot in der Resorptionsphase (Typ III nach Gärtner u. Simons [16]) oberhalb des Tuberculum majus, unscharf begrenzt

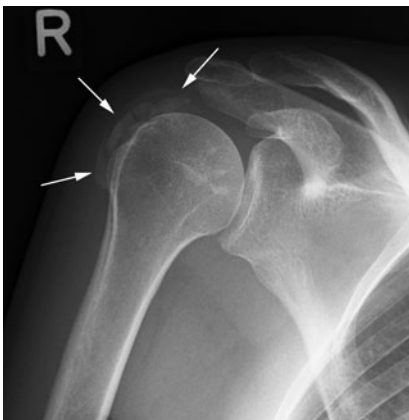


Abb. 5 ▲ Mehrfach gelapptes Kalkdepot (Pfeile) in der Supraspinatussehne, bis weit unter das Akromiondach reichend

ren Reflexion von Ultraschallwellen führt.

Die Sonographie sollte im klinischen Verlauf, aber auch insbesondere bei der präoperativen Vorbereitung zur Anwendung kommen. Sie erlaubt eine genaue anatomische Lokalisation zu weiteren Landmarken, wie Tuberculum majus und Bizepssehne [25]. Das verkürzt und erleichtert das intraoperative Aufsuchen, und man kann ein zeitintensives großflächiges Abtragen der Bursa umgehen.

4, [16]). In der Praxis ist der Typ II dieser Einteilung jedoch schwierig abzugrenzen und erlaubt keine sichere Zuordnung zu einer Krankheitsphase.

Leider zeigt sich in der Praxis immer wieder, dass sich die radiologische Klassifikation nicht sicher mit dem makroskopischen Befund in Einklang bringen lässt. Auch radiologische Typ-I-Kalkdepots nach Gärtner u. Simons [16] stellen sich z. T. nicht kreideartig bröselig, sondern pastös dar, was eher dem Resorptionsstadium entspricht (■ **Abb. 2**). Diese Beobachtung wurde von anderen Autoren bestätigt [45]. Ein weiterer Schwachpunkt dieser Einteilung ist, dass die Depotgröße nicht in die Prognose mit einbezogen wird.

Bosworth [4] hingegen klassifizierte die Kalkdepots nach Größen und differenzierte zwischen kleinen (<0,5 cm), mittleren (0,5–1,5 cm) und großen (>1,5 cm) Depots, wobei v. a. letztere von klinischer Relevanz sein sollen.

Eine weitere Klassifikation in 4 Kategorien (A–D) wird von der französischen Gesellschaft für Arthroskopie (SFA) verwendet [35]. Aber auch in dieser lässt sich der radiologische Befund in vielen Fällen nicht sicher mit dem intraoperativen Befund korrelieren [31]. Nur in dieser Einteilung werden in der Kategorie B multilobuläre bzw. mehrere Kalkdepots zusammengefasst (■ **Abb. 5**). Inwieweit das bezüglich des klinischen Verlaufs von Relevanz ist, bleibt jedoch noch zu klären.

Sonographie

Sie ist nach wie vor eine wichtige Technik im Bereich der Schulter, nicht zuletzt aufgrund der Möglichkeit der ► **dynamischen Untersuchung** und ► **präoperativen Lokalisation** mit Anzeichnung des Kalkdepots [13]. Farin [11], Farin u. Jaroma [12] und Farin et al. [13] konnten demonstrieren, dass Konsistenz und Sonomorphologie gut korrelieren. Sie zeigten, dass Depots mit fester Konsistenz in der Formationsphase mit einer kompletten Schallauslöschung einhergehen und sich damit scharf vom umgebenden Sehngewebe abgrenzen lassen (■ **Abb. 6**). Depots mit zunehmender Verflüssigung in der Resorptionsphase hingegen haben einen deutlich geringeren Schallschatten und lassen sich schlechter vom umgebenden Gewebe differenzieren. Das lässt sich damit erklären, dass Kalkdepots in der Formationsphase eine hohe Dichte an Hydroxylapatitkristallen aufweisen und damit der Ultraschall überwiegend reflektiert wird. In der Resorptionsphase nimmt der Flüssigkeits- und Zellgehalt aufgrund der Entzündungsreaktion zu, was zu einer deutlich geringe-

Die radiologische Klassifikation nach Gärtner u. Simons lässt sich in der Praxis nicht immer sicher mit dem makroskopischen Befund in Einklang bringen

► Dynamische Untersuchung

► Präoperative Lokalisation

Konsistenz der Kalkdepots und Sonomorphologie zeigen eine gute Korrelation

Die Sonographie sollte im klinischen Verlauf und v. a. bei der präoperativen Vorbereitung zur Anwendung kommen

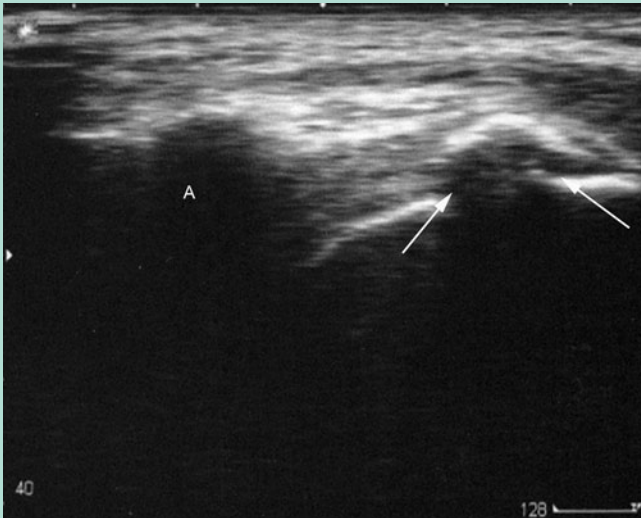


Abb. 6 ▲ Sonographischer Nachweis eines Kalkdepots (Pfeile) im Bereich des Supraspinatussehnenansatzes durch komplette Schallauslöschung des darunter liegenden Tuberculum majus (A Akromion)

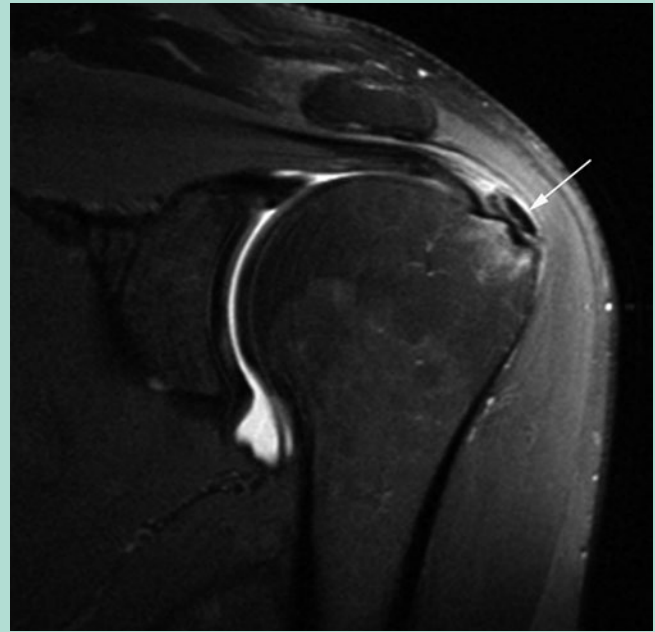


Abb. 7 ▲ Magnetresonanztomographie der linken Schulter parakoronar mit hypointensem ovalärem Kalkdepot über dem Tuberculum majus mit hyperintensem Umgebungsödem

Magnetresonanztomographie

Sie gehört nicht zur geforderten Standarddiagnostik der Kalkschulter, da sie im Vergleich zum Aufwand nur wenig Zusatzinformation erbringt [22]. In T1- und T2-gewichteten Serien stellt sich der Kalkherd hypointens dar, während in T2-gewichteten Bildern noch zusätzlich ein hyperintenses Umgebungsödem beobachtet werden kann (▣ **Abb. 7**). Vorsicht bei Bewertung des Kalkherdes ist in der T1-Wichtung geboten. Hier kann der sogenannte ► „**Magic-angle**“-Effekt ein Kalkdepot bzw. eine Tendinitis der Supraspinatussehne vortäuschen [10]. Loew et al. [29] fanden nach einer magnetresonanztomographischen Untersuchung von Kalkschultern insgesamt nur wenige assoziierte Begleitpathologien als mögliche weitere Ursachen für eine impingementähnliche Symptomatik.

Differenzialdiagnostik

► **Dystrophe Verkalkungen** am Ansatz der Supraspinatussehne können als Kalkdepot fehlgedeutet werden. Sie sind jedoch deutlich kleiner und befinden sich unmittelbar über dem Tuberculum majus, mit dem sie z. T. sogar in Kontakt stehen. Das Kalkdepot der Kalkschulter liegt meist 1–2 cm kranial vom Tuberculum majus entfernt und hat keinen Kontakt zum Knochen.

Eine weitere Differenzialdiagnose stellt die ► **septische Arthritis** dar. Hier können jedoch die deutlich erhöhten Entzündungswerte, eine Punktion und die Anamnese mit einer evtl. stattgefundenen Infiltration zur Diagnose führen.

Auch eine ► **Bursitis subacromialis** mit oder ohne Begleitpathologie kann das Beschwerdebild einer Kalkschulter imitieren.

Nicht zuletzt aufgrund der schmerzreflektorischen Kraftminderung kann klinisch eine ► **Supraspinatussehnenruptur** vorgetäuscht werden.

Weiterhin muss differenzialdiagnostisch auch an eine Läsion des Halteapparats der langen Bizepssehne im Sulkus (Pulley-Läsion) gedacht werden, da viele Kalkdepots in unmittelbarer Nachbarschaft liegen. Inwieweit die Schmerzen der Kalkschulter Beschwerden der langen Bizepssehne maskieren, ist teilweise schwer zu evaluieren.

► „**Magic-angle**“-Effekt

► **Dystrophe Verkalkung**

► **Septische Arthritis**

► **Bursitis subacromialis**

► **Supraspinatussehnenruptur**

Behandlung

Konservative Therapie

Es herrscht allgemeiner Konsens, dass die Behandlung der Kalkschulter konservativ begonnen werden sollte [22, 39, 45]. Als Therapie der ersten Wahl ist die Gabe von NSAR (nichtsteroidale Antirheumatika) anerkannt. Die orale medikamentöse Therapie kann bei massiven Schmerzen, v. a. in der Resorptionsphase, durch zentral wirksame Analgetika ergänzt werden. Des Weiteren kann die kurzfristige Entlastung der Schulter in einer Armschlinge erforderlich sein. Dies gilt v. a. für Patienten mit hohem Leidensdruck in der Resorptionsphase.

Krankengymnastische Übungsbehandlungen stehen in der akuten Schmerzphase nicht im Vordergrund, da sie zu einer Schmerzverstärkung führen. Weder eine eventuelle mechanische Reizung noch eine Druckerhöhung im Depot können als Schmerzauslöser in der Akutphase durch Krankengymnastik beeinflusst werden.

Zur kurzfristigen Schmerzlinderung können subakromial lang wirksame ► **Lokalanästhetika** injiziert werden. Die Kombination mit Kortikosteroiden kann dabei auch zur lang wirkenden Schmerzlinderung führen [22, 45, 54].

Wölk u. Wittenberg [54] berichteten über gute bis sehr gute Ergebnisse nach konservativer Therapie bei 70% der Patienten in einem Beobachtungszeitraum von 60 Monaten. Trotzdem waren 30% der Patienten nicht beschwerdefrei und benötigten weiterführende Behandlungen [53, 54]. Noel [37] konnte mit konservativer Therapie bei 50,4% von 125 Patienten bezüglich der Schmerzsymptomatik gute bis sehr gute Ergebnisse erzielen.

Es ist allgemein anerkannt, dass sich der konservative Therapieversuch über mindestens 3 bis 6 Monate erstrecken sollte [39]. Da aber je nach Beschwerdebild und Leidensdruck diese Zeiträume individuell unterschiedlich gut toleriert werden, sind prognostische Faktoren über den zeitlichen Verlauf, nicht zuletzt als Entscheidungshilfe für ein operatives Vorgehen, von großer Bedeutung. Diesbezüglich konnten Ogon et al. [39] in einer Studie an 420 Patienten zeigen, dass besonders große sowie unter der Akromionvorderkante oder in der seitlichen Ansicht medial unter dem Akromiondach liegende Kalkdepots eine schlechtere Prognose haben. Dies trifft auch für das beidseitige Auftreten von Kalkherden zu. Kalkdepots, die sich in der Resorptionsphase befinden – charakterisiert durch einen unscharfen milchigen Charakter im Röntgenbild sowie fehlende Schallauslöschung im Ultraschall – weisen dagegen eine deutlich bessere Prognose auf [39]. Bei den negativen Prognosefaktoren fällt auf, dass bei allen entweder aufgrund der Größe oder der Lage des Depots die Gleitfähigkeit der Manschette unter dem korakoakromialen Bogen beeinträchtigt ist und damit das extrinsische Impingement begünstigt wird. Die lokale Größenzunahme des Depots mit Aufquellen des Sehngewebes während der Resorptionsphase oder die oft mit dieser einhergehende Schleimbeutelentzündung können die Beschwerdesymptomatik zusätzlich verstärken.

Extrakorporale Stoßwellentherapie

Kommt es durch konservative Therapie zu keiner durchgreifenden Besserung der Beschwerdesymptomatik, kann die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) als weiteres nichtinvasives Verfahren angewendet werden [18].

Physikalisch handelt es sich um einen ► **hochenergetischen Druckimpuls** mit extrem schnellem Druckanstieg (innerhalb weniger Nanosekunden) mit hohem Druckmaximum (>10 MPa) im Fokus, gefolgt von einem negativen Zuganteil.

Prinzipiell werden die Stoßwellen in hoch- und niedrigenergetische und in fokussierte und radiale Stoßwellen unterschieden und von verschiedenen Gerätetypen erzeugt (ballistisch, elektromagnetisch, elektrohydraulisch und piezoelektrisch; ■ **Abb. 8**).

Für die biologische Wirkung bei der Tendinosis calcarea ist weniger der direkte mechanische Druckimpuls, sondern eher die indirekt induzierte zelluläre Reaktion verantwortlich, die letztlich zu einer Hyperämie und Neovaskularisation und damit zu einer Auflösung des Kalkdepots führt [17, 18]. Die Energie, mit der die Behandlung erfolgt, wird durch die Energieflussdichte im Stoßwellenfokus bestimmt und in mJ/mm^2 angegeben. Prinzipiell kann die Behandlung auch im niedrigenergetischen Bereich durchgeführt werden [40], wobei Energieflussdichten bis zu $0,08 \text{ mJ}/\text{mm}^2$ erreicht werden. Allerdings wurde in hochwertigen klinischen Studien nachgewiesen, dass die hochenergeti-

Als Therapie der ersten Wahl ist die Gabe von NSAR anerkannt

► Lokalanästhetika

Der konservative Therapieversuch sollte sich über einen Zeitraum von mindestens 3 bis 6 Monaten erstrecken

Die Gleitfähigkeit der Manschette unter dem korakoakromialen Bogen beeinträchtigende Depots sind prognostisch ungünstig

► Hochenergetischer Druckimpuls

Für die biologische Wirkung der ESWT bei der Tendinosis calcarea ist hauptsächlich die indirekt induzierte zelluläre Reaktion verantwortlich

► Applikationsschmerz

Die Stoßwellentherapie ist eine evidenzbasierte Therapie vom Evidenzgrad I

► Punktion des Kalkdepots

Von der operativen Versorgung profitieren v. a. Patienten, deren Kalkdepot sich in der Formationsphase befindet

► Subakromiale Dekompression

sche Behandlung mit fokussierten Stoßwellen der niedrigerenergetischen signifikant überlegen ist [18].

Die Stoßwellentherapie wird in der Regel 2- bis 3-mal in einem Abstand von 1 bis 2 Wochen durchgeführt [26]. Zur Kompensation des ► **Applikationsschmerzes** sind allgemeine analgetische Maßnahmen in Einzelfällen notwendig. Die Behandlung ist kontrolliert durchzuführen. Dazu sind prinzipiell radiologische oder ultraschallgesteuerte Verfahren möglich.

Die Evidenzlage der Stoßwellentherapie zur Behandlung der Kalkschulter ist mit einem gelungenen Wirksamkeitsnachweis durch hochwertige randomisierte und kontrollierte Studien sehr hoch, sodass es sich hier, im Vergleich zu anderen Optionen, um eine evidenzbasierte Therapie vom Evidenzgrad I handelt [1, 18].

Needeling

Hierunter versteht man die ► **Punktion des Kalkdepots** mit einer Kanüle, die unter sonographischer Kontrolle in Lokalanästhesie mehrfach durchgeführt wird. Dabei kann auch der Versuch unternommen werden, Kochsalz in das Depot einzuspritzen und dieses im Anschluss zu aspirieren [13].

Die Ergebnisse sind in der Literatur sehr inhomogen und lassen keine gesicherten Erkenntnisse zur Wirksamkeit dieses Verfahrens zu, da in den meisten Publikationen die Stadien der Erkrankung nicht berücksichtigt wurden. Insbesondere bei langen Nachbeobachtungszeiträumen sind die Behandlungserfolge denen der konservativen Therapie ohne Needeling vergleichbar [45, 47].

Operative Therapie

Ist die konservative Therapie über einen längeren Zeitraum erfolglos, können operative Maßnahmen in Erwägung gezogen werden. Die Indikation zur operativen Versorgung besteht bei Patienten mit Beschwerdeprogredienz, belastungsabhängiger Beschwerdepersistenz im Alltag oder Versagen der konservativen Therapiemaßnahmen über mindestens 6 Monate [20]. Dies trifft auf ungefähr 10% der Patienten zu [42].

Von der operativen Versorgung profitieren v. a. Patienten, deren Kalkdepot sich in der Formationsphase befindet.

Ergebnisse der offenen Kalkdepotentfernung

Harrington u. Codman [6] führten in den 1930er Jahren als erste Chirurgen die operative Kalkentfernung durch.

Rochweger et al. [42] konnten in ihrer Studie an 22 Patienten zeigen, dass sich der Constant-Score bei offener Entfernung des Kalkdepots mit begleitender ► **subakromialer Dekompression** nach einem Nachbeobachtungszeitraum von 23 Monaten von 52 auf 89 Punkte verbesserte. Die besten Ergebnisse konnten bei Patienten mit einem Krankheitsverlauf über 1 Jahr und bei Beschwerdeprogredienz erzielt werden [42].

Auch Rubenthaler u. Wittenberg [43] berichteten über 122 Patienten mit begleitender offener subakromialer Dekompression und konnten in einem Nachbeobachtungszeitraum von 4,5 Jahren eine Verbesserung des Constant-Scores auf 100% feststellen. Hier wäre zu ergänzen, dass auch bei Spontanverläufen ohne Therapie nach 5 Jahren bei 145 Patienten sonographisch bei 67% kein Kalkdepot mehr nachzuweisen war [54].

In einer weiteren prospektiven Studie wurden bei 47 Patienten 6 Monate nach symptomatischer Therapie bei Kalkschultern Typ I und II nach Gärtner u. Simons [16] 32% der Depots vollständig oder zumindest über 50% resorbiert [45].



Abb. 8 ▲ Extracorporales Stoßwellengerät (Duolith SD1, Storz Medical, Kreuzlingen, Schweiz) mit beidseits des Touchscreens befindlichen Applikatoren mit unterschiedlichen Durchmessern und Applikationsarten (*rechts* fokussierte Stoßwellen, *links* radiale Druckwellen)

Tab. 2 Ergebnisse der arthroskopischen Kalkausräumung bei Kalkschulter^a

	Jahr	Anzahl der therapierten Patienten	Nachuntersuchung (Monate)	Komplette/teilweise Entfernung (%)	Constant-Score (%)	Ergebnis gut/sehr gut (%)
Mole et al. [35]	1993	112	21	91,5	83	89
Jerosch et al. [23]	1998	48	21	77	76	
Seil et al. [46]	2006	58	24	100	91	94
Boyer [5]	2006	275	12	84	–	92
Rebuzzi et al. [40]	2008	22	24	86	–	82
El Shewy et al. [8]	2011	54	84	98	98	–

^aIn allen Studien kam es zu einer deutlichen Verbesserung des durchschnittlichen Constant-Scores postoperativ mit einem großen Anteil an Patienten, die das Ergebnis als gut bzw. sehr gut einstufen.

Ergebnisse der arthroskopischen Kalkdepotentfernung

Ellman [9] war 1987 der Erstbeschreiber der arthroskopischen Kalkentfernung mit kombinierter subakromialer Dekompression.

Ark et al. [2] führten 1991 an 22 Patienten nach mindestens 1 Jahr fehlgeschlagener konservativer Therapie ebenfalls eine arthroskopische Kalkresektion durch. Nach einem Beobachtungszeitraum von 26 Monaten waren 11 (50%) Patienten bei freiem Bewegungsumfang komplett beschwerdefrei, bei 9 (41%) bestand ein freier Bewegungsumfang mit gelegentlichen Restbeschwerden, und 2 (9%) Patienten klagten über Beschwerdepersistenz. Das Intervall bis zur vollkommenen Beschwerdefreiheit war sehr variabel und von der Ausprägung der Begleitbursitis abhängig. Bis zu 1/2 Jahr nach der Operation waren 91% der Patienten weitestgehend beschwerdefrei.

In einer Arbeit von Jerosch et al. [23] wurde bei 48 Patienten eine arthroskopische Kalkentfernung durchgeführt, eine zusätzliche subakromiale Dekompression erfolgte nur im Falle eines knöchernen Impingements. Danach zeigten Patienten mit einer kompletten oder partiellen Resektion des Kalkherdes deutlich bessere klinische postoperative Resultate als Patienten mit einer radiologischen Persistenz des Kalkdepots. Die subakromiale Dekompression per se führte nach den Beobachtungen der Autoren zu keiner Verbesserung der Ergebnisse.

Auch neuere Arbeiten konnten diese Resultate bestätigen (■ **Tab. 2**). El Shewy et al. [8] gaben nach arthroskopischer Kalkentfernung an 54 Patienten einen Constant-Score von 98% nach 7 Jahren Follow-up an. Das Kalkdepot konnte in 29 Fällen komplett und in 25 teilweise entfernt werden.

Seil et al. [46] beobachteten in einem Nachbeobachtungszeitraum von 2 Jahren bei 58 Patienten nach arthroskopischer Kalkentfernung aus der Supraspinatussehne eine Verbesserung des Constant-Scores von 33% prä- auf 91% postoperativ. Trotz der hervorragenden Ergebnisse wiesen nur 15% der Patienten dieser Studie eine sofortige postoperative Beschwerdefreiheit innerhalb der ersten 3 Monate auf. Bei den meisten Patienten kam es zu einer graduellen Reduktion der postoperativen Restbeschwerden, die bis zu 1 Jahr anhielten. Unter Letzteren ist v. a. die Postkalzifikationstendinitis von Bedeutung.

Bis zu 10% der Patienten klagen postoperativ über anhaltende Schmerzen in der Schulter, die vermutlich auf ein unvollständiges Remodelling des Defekts mit persistierender Entzündungsreaktion zurückzuführen sind [38]. Als einzige schwerwiegendere Komplikation ist die ► **sekundäre Schultersteife** zu nennen [7].

Es gelingt nicht immer, das Kalkdepot vollständig zu entfernen. Nach Barchilon u. Gazielly [3] ist im Mittel bei 27% der Patienten noch ein Restdepot nachweisbar. Trotz z. T. unvollständiger Resektion kommt es im Verlauf des ersten postoperativen Jahres zu einer nahezu vollständigen Resorption aller Kalkdepots [46].

Die arthroskopische Kalkentfernung zeigt gleichwertige Ergebnisse wie das offene Vorgehen [44]. Ein Vorteil des arthroskopischen Vorgehens besteht in der geringeren Zugangsmorbidität mit geringerer postoperativer Schmerzsymptomatik und der daraus resultierenden Möglichkeit der ambulanten Versorgung. Durch subakromiale Infiltration von Lokalanästhetika kann die postoperative Schmerztherapie noch positiv verstärkt werden. Im Gegensatz zur stationären Therapie ist im ambulanten Bereich die Schmerztherapie über Katheterverfahren, wie den Skalenusblock, eher kritisch zu sehen, da durch die mögliche Komplikation eines Pneumothorax bzw. einer Zwerchfellreizung mit Atembeschwerden eine postoperative stationäre Überwachung notwendig wird [14, 34].

Die arthroskopische Kalkdepotentfernung zeigt gute Resultate

Bei den meisten Patienten kommt es nach arthroskopischer Kalkdepotentfernung zu einer graduellen Reduktion der Restbeschwerden

► Sekundäre Schultersteife

Die arthroskopische Kalkentfernung zeigt dem offenen Vorgehen gleichwertige Ergebnisse



Abb. 9 ▲ Lagerung des Patienten in „Beach-chair“-Position mit Markieren der Landmarken und Portale

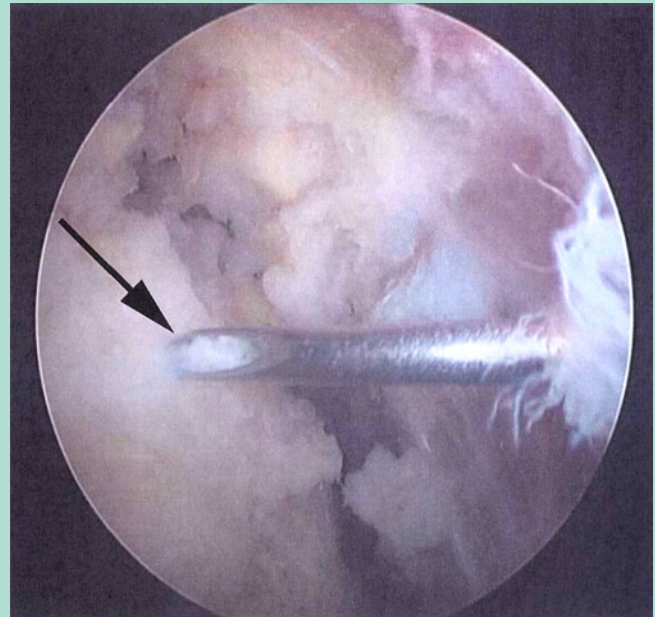


Abb. 10 ▲ Sondierung des Kalkdepots mit einer Spinalnadel im Subakromialraum

Die Operation kann sowohl in „Beach-chair“-Position als auch in Seitenlage durchgeführt werden

Die Kalkdepotlokalisation kann sich sehr zeitaufwendig gestalten

Die Bursa ist in der Regel deutlich entzündlich verändert und aufgequollen

► Spinalnadel

Technik der arthroskopischen Kalkentfernung

Sie wird aus oben genannten Gründen von uns bevorzugt und besteht aus Kalkdepotlokalisation, Ausräumung und ggf. Sehnnahat. Die Operation kann sowohl in „Beach-chair“-Position als auch in Seitenlage durchgeführt werden. Nach Anzeichnen der Landmarken (■ **Abb. 9**) wird durch das dorsale Standardportal eine diagnostische Arthroskopie des Humero-glenoidalgelenks durchgeführt. Besonderes Augenmerk ist hierbei auf versorgungswürdige (Teil-)Rupturen v. a. der Supraspinatussehne oder Läsionen der langen Bizepssehne zu legen, die durch die Klinik der Kalkschulter maskiert werden können.

Depotlokalisation. Sie kann sich sehr zeitaufwendig gestalten, wenn sich das Depot tief in der Sehne befindet und die Oberfläche weder arrodirt noch vorgewölbt ist. Zur Orientierung im subakromialen Raum dient die anterolaterale Akromionecke, wobei man sich präoperativ die radiologisch und sonographisch bestimmte Lage des Kalkdepots gut einprägen oder markieren sollte [47]. Eine oft stark entzündlich veränderte und verdickte Bursa subacromialis kann die Suche nicht zuletzt auch durch die massiv erhöhte Blutungsneigung deutlich erschweren. Zudem sollte man sich für den seltenen Fall, dass das Kalkdepot nicht aufgefunden werden kann, die Möglichkeit einer intraoperativen Bildwandlerkontrolle offenhalten.

In manchen Fällen kann man artikulareitig das Kalkdepot mit seinem pathologischen Gefäßmuster durch die Supraspinatussehne durchschimmern sehen. Durch die vaskuläre Hyperproliferation ähnelt die Läsion dem Muster einer Erdbeere [22].

Die intraartikuläre Lokalisation und Markierung mit PDS-Faden (PDS: Polydioxanon), der dann subakromial aufgesucht wird, halten wir nicht für notwendig. Außerdem lassen sich am Ansatz des Tuberculum majus oder sehr weit unter dem Akromion medial lokalisierte Kalkdepots aufgrund der knöchernen Verhältnisse nur schwierig nach intraartikulär punktieren.

Wir suchen das Kalkdepot meist direkt subakromial auf. Die Bursa ist in der Regel deutlich entzündlich verändert und aufgequollen. Um unnötige Blutungen zu vermeiden, die die Sicht deutlich behindern können, empfiehlt sich die Bereithaltung von elektrothermischen Geräten, mit welchen Blutungen aus der Bursa besser kontrolliert und ggf. gleich verödet werden können. Nach partieller Bursektomie und Darstellung der Sehne wird das Kalkdepot mit einer ► **Spinalnadel** aufgesucht. Es liegt meist 1,5–2 cm oberhalb des Tuberculum majus. Der Sehnenabschnitt, in dem man es vermutet, wird systematisch in Innen- und Außenrotation der Sehne mit der Spinalnadel perforiert, bis Kalk im Kanülenanschliff zu sehen ist (■ **Abb. 10**). Dieser schimmert in manchen Fällen bereits durch eine umschriebene Schwellung durch die Sehne. Bei großen oberflächlich gelegenen Kalkdepots ist die

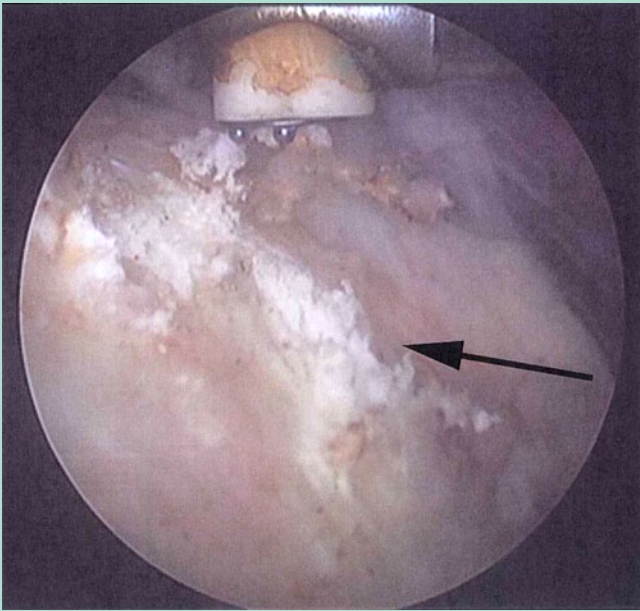


Abb. 11 ▲ Nach elektrothermischer Resektion der Bursa subacromialis: Sichtbarwerden des die Supraspinatussehne (Pfeil) arrodierenden Kalkdepots

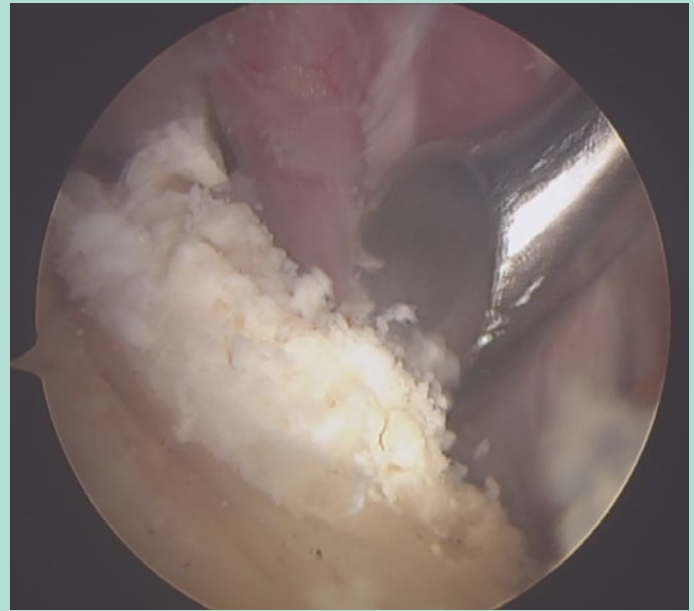


Abb. 12 ▲ Ausräumen des Kalkdepots mit einem scharfen Löffel

Sehne vom Kalk arrodert, sodass auf die Spinalnadel verzichtet werden kann (■ **Abb. 11**). Manchmal kommt es bei der Perforation des Kalkdepots durch den in ihm herrschenden Überdruck zum pastösen Herausquellen von Kalk (■ **Abb. 2**). Die tiefer in der Sehne liegenden Kalkherde lassen sich z. T. nur schwierig auffinden, v. a. wenn die Sehne diffus von Kalk durchsetzt ist.

Ausräumung. Nachdem die genaue Position des Kalkherdes identifiziert ist, wird dieser über einen kurzen Längsschnitt im Faserverlauf der Sehne eröffnet. Es sollte versucht werden, so viel Kalk wie möglich zu entfernen, ohne die Sehne unnötig zu beschädigen. Aus diesem Grund sollte auf die Benutzung eines Shavers verzichtet und das Kalkdepot mit einem scharfen Löffel ausgeräumt werden (■ **Abb. 12**). Dies gilt v. a. für diffus in der Sehne gelegene Kalkdepots, da mit dem Shaver die Gefahr besteht, iatrogene Schäden an der Sehne zu verursachen.

Nach sorgfältigem Auskratzen des Defekts muss der Kalk mit einem Shaver oder einer Saugkanüle abgesaugt werden, da sonst die erhöhte Gefahr einer postoperativen kristallinduzierten Bursitis besteht [45]. Um den Defekt nicht unnötig zu vergrößern, sollte je nach primärer Depotgröße u. U. darauf verzichtet werden, den Kalk, der diffus den Depotrand durchsetzt, komplett aus der Sehne auszuschneiden. Durch Eröffnen des Depots mit anschließendem Einwachsen von Granulationsgewebe zum Defektverschluss wird ein ► **intrinsischer Resorptionsmechanismus** getriggert, der den belassenen Restkalk abbaut. An dieser Stelle sei nochmal daran erinnert, dass sich die postoperativen Ergebnisse nach nur partieller Kalkentfernung nicht von denen der kompletten Kalkentfernung unterscheiden, da sich der belassene Kalk im ersten postoperativen Jahr nahezu vollständig resorbiert [46]. Eine Depotreduktion reicht in den meisten Fällen aus, um das mechanische Impingement deutlich zu reduzieren. Durch die Depoteröffnung allein ist bereits eine Beschwerdeminderung mit der daraus resultierenden intratendinösen Druckreduktion zu erwarten.

Sehennaht. In Abhängigkeit der Größe des resultierenden Defekts ist in seltenen Fällen ein anschließender Verschluss durch eine Seit-zu-Seit-Naht erforderlich, um die Defektenden anzunähern und ein Vergrößern des Defekts zu vermeiden. Dieser Verschluss sollte jedoch zurückhaltend angewendet werden, da es sich im Gegensatz zu Rupturen der Rotatorenmanschette, die überwiegend auf eine degenerative Genese zurückzuführen sind [21], um eine ► **selbstlimitierende Erkrankung** mit hohem Regenerationspotenzial handelt [22]. Auch sollten eine erhöhte Druck- und Zugbeanspruchung, wie sie bei einer Naht zustande kommen, vermieden werden [22]. In einer aktuellen Arbeit von El Shewy [8] wurde der Defekt bei nur 2 von 54 Patienten, wenn er mehr als 50% der Gesamtdicke der Sehne entsprach, arthroskopisch verschlossen.

Das Kalkdepot sollte mit einem scharfen Löffel, nicht mit dem Shaver, ausgeräumt werden

► **Intrinsischer Resorptionsmechanismus**

Die postoperativen Ergebnisse nach nur partieller Kalkentfernung unterscheiden sich nicht von denen nach kompletter Kalkentfernung

► **Selbstlimitierende Erkrankung**



Abb. 13 ▲ Y-View-Röntgenbilder (a,b) und arthroskopische Aufnahme (c) der rechten Schulter mit knöchernem Impingement, a ausgeprägter Traktionsosteophyt, b Akromion Typ III nach Bigliani, c intraoperativer Operations-situs mit bereits begonnener Abtragung des knöchernen Sporns am ventralen Akromion mit einem Shaver

► Kalkresorption

In der Resorptionsphase steht bei z. T. starken Schmerzen die aggressive Schmerztherapie bis zur Auflösung des Kalkdepots im Vordergrund

Subakromiale Dekompression

Sie sollte nur bei Patienten mit Anzeichen eines knöchernen Impingements, wie bei einem Akromionsporn, durchgeführt werden (■ **Abb. 13**). Weitere Indikationen sind kleine mehrkernige Depots, die einer kompletten Kalkausräumung nur schwer zugänglich sind, oder ein nicht gefundenes Depot.

Es wird darüber spekuliert, dass die subakromiale Dekompression eine ► **Kalkresorption** induzieren kann [48]. Arbeiten, in denen bei Kalkschultern nur eine subakromiale Dekompression durchgeführt wurde, unterstützen diese These, da nach 5,3 Jahren 70% der Kalkdepots resorbiert waren [19]. Allerdings sollte man bei diesem langen Nachbehandlungszeitraum auch immer die Spontanheilung nicht vergessen.

Kontraindikationen der operativen Therapie

In der Resorptionsphase, in der es zu einer Phagozytose des Kalkdepots mit anschließendem Remodelling der Sehne kommt, ist eine Ausräumung des Depots nicht mehr als sinnvoll zu erachten. In diesem Stadium steht bei z. T. starken Schmerzen die aggressive Schmerztherapie bis zur Auflösung des Kalkdepots im Vordergrund.

Fazit für die Praxis

Die Kalkschulter ist eine selbstlimitierende Erkrankung mit hoher spontaner Heilungsrate. Die primäre nichtoperative Therapie sollte je nach Leidensdruck des Patienten mindestens über 3 bis 6 Monate andauern. Dabei gewinnen moderne Therapieverfahren wie die ESWT zunehmend an Bedeutung, mit Wirksamkeitsnachweis in hochwertigen kontrollierten Studien.

Nur bei etwa 10% der Patienten spricht die konservative Therapie nicht an. In diesen Fällen sollte eine arthroskopische Ausräumung erfolgen. Dabei müssen die Defekte aufgrund der hohen Selbstheilungspotenz der Sehne in der Regel nicht rekonstruiert werden.

Die zusätzliche subakromiale Dekompression sollte nur bei knöchernem Impingement, diffusen multilobulären oder nicht auffindbaren Kalkdepots erfolgen. Die Behandlungsergebnisse sind in den verschiedenen Arbeiten untereinander aufgrund der hohen Spontanheilungstendenz und der unterschiedlich verwendeten Klassifikationen nur schwierig zu vergleichen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. P. Diehl
Orthopädiezentrum München Ost
Kellerstraße 8, 85667 Grafing
info@oz-mo.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P et al (2007) High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial. *J Bone Joint Surg Br* 89:335–341
2. Ark JW, Flock TJ, Flatow EL et al (1992) Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *Arthroscopy* 8:183–188
8. El Shewy MT (2011) Arthroscopic removal of calcium deposits of the rotator cuff: a 7-year follow-up. *Am J Sports Med* 39:1302–1305
16. Gärtner J, Simons B (1990) Analysis of calcific deposits in calcifying tendinitis. *Clin Orthop Relat Res* 254:111–120
18. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M et al (2003) Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *JAMA* 290:2573–2580
22. Hurt G, Baker CL Jr (2003) Calcific tendinitis of the shoulder. *Orthop Clin North Am* 34:567–575
23. Jerosch J, Strauss JM, Schmiel S (1998) Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 7:30–37
26. Lee SY, Cheng B, Grimmer-Somers K (2011) The midterm effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic calcific shoulder tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 20:845–854
27. Le Goff B, Berthelot JM, Guillot P et al (2010) Assessment of calcific tendinitis of rotator cuff by ultrasonography: comparison between symptomatic and asymptomatic shoulders. *Joint Bone Spine* 77:258–263
30. Loew M, Daecke W, Kusnierczak D et al (1999) Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 81:863–867
31. Maier M, Schmidt-Ramsin J, Glaser C et al (2008) Intra- and interobserver reliability of classification scores in calcific tendinitis using plain radiographs and CT scans. *Acta Orthop Belg* 74:590–595
39. Ogon P, Suedkamp NP, Jaeger M et al (2009) Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder. *Arthritis Rheum* 60:2978–2984
40. Rebuzzi E, Coletti N, Schiavetti S et al (2008) Arthroscopy surgery versus shock wave therapy for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Orthop Traumatol* 9:179–185
43. Rubenthaler F, Wittenberg RH (1997) Intermediate-term follow-up of surgically managed tendinosis calcarea (calcifying subacromion syndrome – SAS) of the shoulder joint. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 135:354–359
44. Rubenthaler F, Ludwig J, Wiese M et al (2003) Prospective randomized surgical treatments for calcifying tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 410:278–284
45. Rupp S, Seil R (2003) Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette. *Arthroscopy* 16:185–201
46. Seil R, Litznerberger H, Kohn D et al (2006) Arthroscopic treatment of chronically painful calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy* 22:521–527
49. Uthoff HK, Loehr JW (1997) Calcific tendinopathy of the rotator cuff: pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Acad Orthop Surg* 5:183–191
50. Uthoff HK, Loehr JF (1998) Calcifying tendinitis. In: Rockwood CA, Matsen F (Hrsg) *The shoulder*. Saunders, Philadelphia, S 989–1008
53. Wittenberg RH, Rubenthaler F, Wolk T et al (2001) Surgical or conservative treatment for chronic rotator cuff calcifying tendonitis – a matched-pair analysis of 100 patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 121:56–59

Das vollständige Literaturverzeichnis ...

... finden Sie in der html-Version dieses Beitrags im Online-Archiv auf der Zeitschriftenhomepage www.DerOrthopaede.de

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: CME.springer.de
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Differenzialdiagnostisch kommt bei einer Tendinosis calcarea welche der folgenden Erkrankungen am wenigsten in Frage:

- Dystrophe Verkalkungen am Supraspinatussehnenansatz
- Pulley-Läsion
- Rotatorenmanschettenruptur
- Septische Arthritis
- Karpaltunnelsyndrom

Die meisten Kalkdepots befinden sich in der ...

- Infraspinatussehne.
- Supraspinatussehne.
- Subskapularsehne.
- Bizepssehne.
- Sehne des M. teres minor.

Die Prävalenz der Kalkschulter bei asymptomatischen Patienten liegt bei ...

- etwa 10%.
- etwa 2%.
- etwa 50%.
- etwa 20%.
- etwa 30%.

Welche Aussage trifft nicht zu. Die Kalkschulter ...

- hat einen selbstlimitierenden Krankheitsverlauf.
- durchläuft in der Regel mehrere Stadien.
- sollte initial immer konservativ behandelt werden.
- muss häufig operativ behandelt werden.
- kann mit Stoßwellen behandelt werden.

Der Altergipfel befindet sich zwischen dem ...

- 20. und 30. Lebensjahr.
- 30. und 50. Lebensjahr.
- 40. und 60. Lebensjahr.
- 50. und 70. Lebensjahr.
- Es sind überwiegend Patienten über dem 60. Lebensjahr betroffen.

Welche Aussage trifft nicht zu? Zur konservativen Therapie der Kalkschulter in der Akutphase gehören ...

- die Stoßwellentherapie.
- das Needeling.
- Injektionen mit Lokalanästhetika und Kortikosteroiden.
- krankengymnastische Übungsbehandlung.
- kurzfristige Ruhigstellung.

Das Versagen der konservativen Therapie beträgt ...

- etwa 5%.
- etwa 10%.
- etwa 30%.
- etwa 40%.
- etwa 50%.

Eine zusätzliche subakromiale Dekompression bei einer operativen Kalkentfernung ...

- ist bei einem zusätzlichen Akromionsporn indiziert.
- ist bei einer zusätzlichen chronischen Bursitis indiziert.
- ist bei einer zusätzlichen Supraspinatussehnenruptur indiziert.
- ist bei einem zusätzlichen Instabilitätsimpingement indiziert.
- ist immer indiziert.

Die operative Entfernung des Kalkdepots ...

- erfolgt regelhaft nach etwa 6 Monaten konservativer Therapie.
- muss vollständig erfolgen.
- hinterlässt einen Defekt, der meistens verschlossen werden muss.
- steht v. a. in der Resorptionsphase nach Gärtner im Vordergrund.
- hat eine Erfolgsquote von über 80%.

Die häufigste Komplikation nach der operativen Kalkentfernung ...

- ist die Infektion.
- sind sekundäre Rotatorenmanschettenrupturen.
- ist die sekundäre Schultersteife.
- ist ein Rezidiv.
- sind Nervenschäden.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de

